UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 163

La Stase papillaire

SA VALEUR
EN DEHORS DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULIETTE BUSSY

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Née le 28 Mai 1901 à COSNE (Nièvre)

Imprimerie GUÉRIN frères

NEUVILLE-sur-SAONE

(Rhône)

—

1931

La Stase papillaire

SA VALEUR

EN DEHORS DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553604_0052

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 163

La Stase papillaire

SA VALEUR
EN DEHORS DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULIETTE BUSSY

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

Née le 28 Mai 1901 à COSNE (Nièvre)

Imprimerie GUÉRIN frères
NEUVILLE-sur-SAONE
(Rhône)

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ..... M. L. HUGOUNENQ
Doyen ..... M. J. LEPINE
Assesseur ..... M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	X
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	VALLAS
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie ..... CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et Hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU Ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président du Jury : Professeur ROLLET.

Assesseurs..... Professeur Agrégé Paul BONNET.
Professeur Agrégé DEVIC.
Professeur Agrégé GATE.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A mes Parents

A ma Sœur

Ils sont pour moi tout ce que j'ai de plus cher. Qu'ils trouvent, en première page de ce livre, l'assurance de ma reconnaissance et d'une unique et entière affection.

A tous les Miens

A mes Amis

A mon Maitre

Monsieur le Professeur E. ROLLET

Professeur de la Clinique Ophtalmologique

J'ai passé dans son service un semestre d'externat et une partie de mon internat. L'atmosphère de cordialité qui y règne me laissera un souvenir inoubliable. Qu'il veuille bien accepter ici, avec ma reconnaissance, mes sentiments d'affection et de respect.

A Monsieur le Professeur FROMENT

Il est mon dernier maître de l'Internat et je le remercie de son enseignement qui s'annonce si fructueux ; je l'assure aussi de tout mon dévouement et de toute ma reconnaissance pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Paul BONNET

Il a été mon maître au début de mes études médicales et je l'ai ensuite rencontré de nombreuses fois au cours de mes services hospitaliers, toujours avec un plaisir et un intérêt nouveaux. Je le remercie de ce qu'il a fait pour moi et l'assure de ma gratitude et de mon dévouement.

A Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC

Je veux lui marquer ici toute mon affection et ma reconnaissance. Depuis le jour où je l'ai rencontré dans le service du Docteur Bériel, il n'a cessé d'être pour moi un guide et un ami. Je lui dois beaucoup et ne l'oublierai jamais.

A Monsieur le Professeur Agrégé GATÉ

Mon plus grand regret est de n'avoir pu passer dans son service un semestre d'internat. Aux consultations que j'ai suivies, il a été pour moi un maître parfait : je le remercie de l'intérêt qu'il a bien voulu me témoigner et je l'assure de mon entière gratitude.

A Monsieur le Docteur Jacques ROLLET

Chef de Travaux à la Clinique Ophtalmologique

Il a été, pendant un an, le chef de clinique le meilleur et le plus indulgent, ainsi qu'un excellent maître. Je l'assure de ma profonde et sincère amitié.

A Monsieur le Docteur BUJADOUX

Chef de Clinique Ophtalmologique

Je garde des six mois passés à la Clinique avec lui un très bon souvenir.

A Monsieur le Docteur PAUFIQUE

Assistant de la Clinique Ophtalmologique

Il est le meilleur de mes amis. Aussi est-il à peine besoin que je répète ici à mon « parrain » combien j'ai pour lui d'affection, de reconnaissance et d'estime.

A mes Maitres dans les Hopitaux

Monsieur le Docteur Marius DURAND
Monsieur le Professeur TESSIER (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur TIXIER

Externat

Monsieur le Professeur Agrégé LAROYENNE
Monsieur le Professeur ROLLET
Monsieur le Professeur BÉRARD
Monsieur le Professeur Agrégé COTTE
Monsieur le Docteur BÉRIEL
Monsieur le Docteur PALLASSE

Monsieur le Professeur Agrégé J. CHALLIER

Internat

Monsieur le Docteur BONNAMOUR
Monsieur le Docteur GOYET
Monsieur le Professeur Agrégé LAROYENNE
Monsieur le Docteur REBATTU
Monsieur le Professeur Agrégé COTTE
Monsieur le Professeur SAVY
Monsieur le Professeur CADE
Monsieur le Professeur ROLLET
Monsieur le Professeur FROMENT

INTRODUCTION

Parmi les altérations du fond d'œil, il en est peu dont la valeur soit plus considérable que la stase papillaire. Pour le neurologiste elle indique une hypertension intracranienne ; pour l'ophtalmologiste, elle engage souvent fortement sa responsabilité, puisque, mainte fois, sa constatation va armer le bras du chirurgien.

En effet, il s'agit dans la plupart des cas d'une *tumeur intracranienne :* généralement d'un gliome, quelquefois d'une tumeur méningée. Mais si on a peu de chances de se tromper en faisant le diagnostic de tumeur, il est cependant un certain nombre de cas où il ne s'agit pas de tumeur, mais de *manifestations inflammatoires*, *infectieuses* ou *toxiques*, qui provoquent à elles seules un syndrome d'hypertension intracranienne caractérisé. C'est une étude d'ensemble de ces affections qui fera l'objet de ce travail.

Mais parmi les états inflammatoires, certains sont bien connus, et une étude détaillée serait superflue : ce sont les tubercules, solitaires ou multiples ; ce sont les gommes, bien rares il est vrai ; enfin les abcès

localisés, méningés et cérébraux, dont l'origine, traumatique ou otogène, et dont l'évolution sont bien connus.

A côté de ces formes fréquentes il existe toute une série d'autres affections, beaucoup moins caractérisées, d'étiologie multiple et souvent inconnue, d'allure clinique, d'évolution beaucoup plus variables. Elles se caractérisent par un syndrome d'hypertension intracranienne, généralement sans signes de localisation (bien que cependant les signes d'excitation ou de destruction cérébrale puissent les accompagner), avec œdème papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien — ou même sans hypertension de ce liquide. — Ces affections ont eu différents noms dans la terminalogie médicale : ce furent les épendymites, les méningites cloisonnées, les hydrocœphalies, les arachnitis, enfin les *méningites séreuses* qui, depuis Quincke, et surtout depuis les travaux de Claude, jouissent d'une particulière renommée.

Ces affections sont relativement rares — mais il semble qu'elles soient intéressantes à connaître puisque leur évolution est, en général, bénigne, ou tout au moins que, traitées à temps, elles guérissent sans léser la fonction visuelle, et cela généralement sans l'aide du chirurgien, ou du moins sans intervention cérébrale plus grave qu'une simple trépanation décompressive.

Ce qui rend l'étude de ces affections difficile, c'est d'abord la variété de leur étiologie : on peut trouver à leur origine un *traumatisme*, une *infection localisée* otogène, sinusienne, post méningitique, une *affection*

générale, la syphilis, la néphrite chronique hypertensive, la grippe — une *encéphalite*, une *intoxication*, saturnine par exemple — une *réaction passagère :* insolation, une *hémorragie méningée ou cérébrale.*

La difficulté du diagnostic de ces lésions est encore accrue par le fait qu'elles peuvent être des hypertensions *généralisées*, ou bien *localisées.*

Malgré les difficultés que présente une étude d'ensemble des affections provoquant, en dehors des tumeurs cérébrales, un œdème de la papille le but de cet ouvrage sera d'abord d'établir *ce qu'est pour l'ophtalmologiste, à l'heure actuelle, l'œdème de la papille*, comment on peut établir un diagnostic ferme de cette lésion, et notamment la différencier des lésions infectieuses du nerf optique ; ensuite, de *grouper les affections générales ou locales qui provoquent un œdème de la papille*, afin non seulement de mettre un peu d'ordre dans le nombre des observations publiées, mais encore d'indiquer quelles recherches il convient de faire dans les différents cas, de quelles précautions il convient de s'entourer afin d'arriver à une précision de diagnostic qui se double, dans le cas présent, d'une précision de pronostic.

PREMIÈRE PARTIE

Etude de l'Œdème de la Papille

Terminologie

Les termes d'*œdème de la papille*, ou encore de *stase papillaire*, qui seront seuls employés dans cet ouvrage pour nommer les aspects du fond d'œil correspondant aux hypertensions intracraniennes, ont eu des fortunes diverses.

Quand est née avec de Græfe la description de ces lésions, l'auteur les a nommées « *stauungspapille* », car, dans son esprit, ce terme correspondait à une réalité pathogénique, à un étranglement mécanique du nerf optique. Mais, en même temps que la stase papillaire, les ophtalmologistes, parvenus, de par la découverte de l'ophtalmoscope, à déterminer toutes les lésions du fond d'œil, découvrent les lésions inflammatoires du nerf qui, par leur morphologie, ressemblent souvent à la stase papillaire ; de là, une confu-

sion de termes : névrite, papillite, papille étranglée, stauungspapille.

En outre, cette confusion fut augmentée du fait que, grâce aux nouvelles idées lancées par Pasteur, on ne vit plus dans toutes les affections que des manifestations infectieuses. La papille étranglée, la stauungspapille devint de ce fait un terme périmé, et les dénominations des réactions inflammatoires du nerf furent les seules admises ; il n'y eut plus que des *névrites* et des *papillites*. Il était regrettable que ces termes qui, par eux-mêmes, n'avaient qu'une importance relative, soient devenus l'expression d'une pathogénie erronée, confondant ainsi sous un même mot deux affections essentiellement différentes : les réactions inflammatoires du nerf : les névrites les papillites, et les papilles de stases, c'est-à-dire celles correspondant à une gêne mécanique de la circulation. D'ailleurs nous retrouverons ces discussions, et combien plus complexes, dans l'étude de la pathogénie. La terminologie de ces lésions est encore imprécise : il y a longtemps déjà, le Professeur Rollet a proposé un terme qui convenait particulièrement bien à ces lésions de stase ressemblant à l'ophtalmoscope aux réactions inflammatoires : c'est celui de papillité œdémateuse. Il avait le mérite de concilier l'aspect ophtalmoscopique avec l'origine de la lésion : l'œdème. A l'heure actuelle, puisque l'origine mécanique n'est plus discutable, on peut brûler ses vaisseaux et accepter une terminologie stricte, *appeler la réaction nerveuse inflammatoire du nom qui l'a toujours désignée, celui de névrite et plus spécialement de papillite et laisser*

à la stauungspapille de de Græfe le terme de papille de stase, ou mieux encore, puisqu'on rappelle ainsi un aspect morphologique, d'œdème de la papille.

Aspect morphologique
Symptomatologie et Diagnostic

A l'ophtalmoscope, la stase papillaire a un aspect particulièrement caractéristique dans sa forme pure dans la période d'état, pourrait-on dire, de son évolution : nous allons donc décrire une forme type.

— La papille de stase est *saillante*, c'est là son caractère essentiel; la saillie se reconnaît nettement au coude des vaisseaux sur ses bords ; on perd même ceux-ci de vue pendant le court instant où ils descendent la saillie papillaire. La saillie se reconnaît aussi par le déplacement parallactique à l'image renversée. A l'image droite, la saillie est d'autant plus nette qu'on peut la mesurer : on met au point sur la rétine et sur la partie la plus antérieure de la papille, en interposant des verres convexes : à 3 dioptries correspond une saillie de 1 millimètre.

Un autre caractère de la papille de stase c'est qu'elle a perdu sa transparence, sa coloration rosée, elle devient opaque, grisâtre, souvent rougeâtre, comme imbibée de sérosité sanglante. Ses contours sont flous

et son volume augmenté quelquefois d'un demi-diamètre papillaire.

Les vaisseaux, sur la surface de la papille œdématiée, ont perdu leur netteté : on distingue mal leurs contours, et, si on les suit sur la rétine, on voit une dilatation des veines, qui sont augmentées de volume, tortueuses ; elles sont d'un rouge bleuâtre avec un reflet central donnant une ligne miroitante. Au contraire, les artères sont plus grèles qu'à l'ordinaire, leur trajet est plus rectiligne.

— Mais si on laisse évoluer l'œdème, on assiste à des modifications considérables, papillaires et péripapillaires. La papille se noie peu à peu dans l'œdème, les vaisseaux et les contours sont de plus en plus flous: la papille semble baver sur la rétine voisine. Celle-ci s'œdématie aussi, prend un aspect blanchâtre, le long des vaisseaux, autour de la papille, des exsudats blancs peuvent apparaître, formant une collerette à la papille et diminuant cet aspect de saillie, de bouton papillaire si caractéristique au début ; les veines, gorgées de sang, peuvent se rompre et on assiste à la formation d'hémorragies péripapillaires. Enfin le bouton papillaire semble éclater, les exsudats et les hémorragies encombrent la région papillaire, donnant l'aspect d'un œillet bien épanoui ; il est impossible de suivre les vaisseaux, qui surnagent par moment de cet œdème.

Cet aspect n'a plus rien de caractéristique : c'est aussi bien celui d'une papillite infectieuse que celui d'une stase, et si les signes recueillis par l'examen de la fonction visuelle ne sont pas nets il est difficile, pour ne pas dire impossible, à l'ophtalmologiste de

dire s'il s'agit d'une stase ou d'un processus infectieux.

— Plus tard encore, la stase a évolué — elle peut le faire de deux façons différentes : vers la *guérison* ou vers l'*atrophie optique*.

A. — La papille de stase guérit rarement avec *restitutio ad integrum*. Cependant, quand le traitement est pris à temps, à la période d'œdème pur, la guérison peut être totale, et à un examen ultérieur, un autre ophtalmologiste pourra affirmer un fond d'œil normal. C'est le cas que nous rapportons dans notre observation n° V de Jacques Rollet et Paufique. On a d'ailleurs insisté, pour le diagnostic éloigné, entre stase et papillite, sur le fait que la stase peut guérir sans laisser de trace ; il n'en serait pas de même dans la papillite.

En tout cas la *restitutio ad integrum* est rare ; en général il reste autour de la papille des lésions minimes, mais qui suffisent à rendre ses bords flous, comme machés, avec la trace de petits exsudats mal résorbés, de petits reliquats d'hémorragies noirâtres. Souvent aussi la papille est plus pâle, du moins dans son segment temporal : la différence de coloration qui existe toujours entre le segment nasal et le segment temporal de la papille est plus fortement prononcée.

B. — Mais ces signes se trouvent portés à leur maximum quand la stase a évolué, comme souvent si elle n'est pas traitée à temps, vers l'*atrophie optique*. L'atrophie post-œdémateuse, qui n'est pas différente souvent de l'atrophie post-névritique, est caractérisée par la présence ,autour de la papille, des reliquats d'œdème, des exsudats et des hémorragies, qui jointes

à la paleur de la papille, souvent grisâtre également, donnent un aspect ophtalmoscopique caractéristique. Souvent d'ailleurs la papille atrophiée reste saillante, par suite de l'organisation de l'œdème. Il est aussi un fait sur lequel il convient d'insister, c'est sur la persistance de la dilatation et de la tortuosité des veines rétiniennes : celles-ci durent pendant longtemps, si bien que c'est un élément de diagnostic important avec l'atrophie post-névritique.

— Mais si le diagnostic de stase est difficile, avec l'ophtalmoscope, à la fin de son évolution, il est à la *période de début* plus délicat encore.

Souvent des signes d'hypertension intracranienne, plus ou moins frustes, incitent le médecin à demander un examen ophtalmoscopique et celui-ci peut révéler des signes discutables de début de l'œdème : La papille, avant de prendre son aspect caractéristique de bouton papillaire, est, au début, à contours un peu moins nets ; le cercle blanc scléral et le cercle noir choroïdien sont un peu effacés par un léger voile, souvent un bord seul de la papille est légèrement saillant ; la naissance des vaisseaux, au centre, est noyée dans une buée qui comble l'excavation physiologique ; la rétine péripapillaire a un aspect blanchâtre, avec des reflets exagérés, les veines surtout sont fortement dilatées et tortueuses. Mais il n'y a là rien de précis, plutôt un ensemble de signes légèrement anormaux, mais qui, à la rigueur, pourraient se voir dans une papille normale.

Un signe important est venu apporter, dans ces cas, une lumière plus précise : c'est la *mesure de la tension*

des artères rétiniennes. Bailliart et Magitot ont étudié cette pression, qui à l'heure actuelle présente un grand intérêt ; Marcel Kalt a réuni dans sa thèse de nombreuses observations.

Pour ces auteurs, la tension diastolique et systolique de l'artère centrale de la rétine et de ses branches est toujours plus élevée dans l'hypertension intracranienne, et en particulier le rapport entre la tension de l'artère centrale et celle de l'artère humérale, par exemple, est renversé.

Ce signe, dont nous aurons à reparler plus tard, acquiert une valeur considérable dans les cas douteux des œdèmes papillaires au début. D'ailleurs les auteurs insistent sur ce fait que la tension de l'artère centrale de la rétine est plus élevée pendant la période qui précède l'œdème que lorsque celui-ci est constitué. Ils ont même prononcé le nom d'asystolie papillaire.

LA SYMPTOMATOLOGIE est essentiellement ophtalmoscopique, mais l'examen de la fonction visuelle est, lui aussi, essentiel ; c'est même, dans bien des cas, le plus grand élément de diagnostic qui existe, pour l'ophtalmologiste, entre les papilles de stase et les névrites optiques.

En effet, la stase papillaire n'a qu'une action limitée sur la fonction visuelle. C'est une lésion proprement locale et qui ne retentit pas, ou du moins rarement, sur les facultés des cellules nerveuses rétiniennes.

1° *L'acuité visuelle* est longtemps conservée. Il n'est pas rare de voir des malades qui ont un bouton papil-

laire de 2 millimètres, des exsudats et des hémorragies et dont la vision centrale est de 10/10.

Nous verrons que l'étude de cette acuité est essentielle puisque dans bien des cas, dans les hypertensions intracraniennes qui font l'objet de ce travail, c'est devant une baisse de cette acuité que l'on se décide à intervenir chirurgicalement : c'est donc aussi un élément de pronostic important. Néanmoins, bien des auteurs insistent sur ce fait qu'un malade dont l'acuité est très réduite par évolution de la stase peut avoir une amélioration remarquable par une trépanation décompressive : pour eux, il faut opérer pour sauver la fonction visuelle, même si celle-ci est très atteinte.

Enfin la conservation de l'acuité visuelle est un élément de diagnostic important, car nous verrons que les altérations du nerf optique d'origine infectieuse provoquent toujours une baisse importante de l'acuité visuelle et cette baisse n'est souvent pas en rapport avec l'étendue des lésions : il est fréquent de voir des malades dont la vision est réduite à 1/10 et même moins et dont les lésions consistent en un flou papillaire, avec quelques exsudats et quelques hémorragies.

Ainsi l'étude de l'acuité visuelle est d'une importance capitale, d'abord au point de vue du diagnostic différentiel, ensuite au point de vue du pronostic et du traitement.

2° *La prise du champ visuel* est très intéressante car il y a peu de lésions dans les œdèmes papillaires.

Le champ périphérique est normal, ou très légère-

ment rétréci ; la seule lésion nette est une augmentation de la tache de Mariotte, compréhensible, puisque l'œdème de la papille occupe une surface plus grande que la papille normale et bave sur la rétine voisine.

La vision centrale est conservée : il n'y a pas de scotome central pour le blanc, ni pour les couleurs, par conséquent, *absence de dyschromatopsie* et ce point est capital : c'est aussi un élément de diagnostic important avec les lésions infectieuses.

3° Cependant, malgré l'absence de troubles importants de la fonction visuelle, les malades porteurs d'œdèmes papillaires présentent souvent des troubles de la vue. Ces troubles consistent essentiellement en *obnubilations visuelles*. Ces obnubilations surviennent plus ou moins espacées, leur durée est très faible : quelques secondes en général : le malade, qui n'avait aucun trouble de la vision, s'aperçoit brusquement d'une baisse visuelle importante ou même d'une abolition complète ; ceci dure quelques secondes, puis tous les phénomènes disparaissent.

Ces crises d'obnubilations visuelles peuvent être très rares et doivent être recherchées par un interrogatoire serré, ou bien elles peuvent être fréquentes, et il n'est pas rare, pendant que l'on prend l'acuité visuelle d'un sujet, d'assister à l'une d'elles.

Pour certains auteurs, ces obnubilations visuelles ont une importance capitale et sont presque pathognomoniques de l'œdème de la papille.

LE DIAGNOSTIC. — Voyons comment, avec l'ensemble de ces symptômes, on peut faire un diagnostic

différentiel. Nous avons vu que ce diagnostic est souvent très difficile, si l'on ne possède que les seules données de l'ophtalmologie.

Certes, si les symptômes sont au complet, si la papille a son aspect typique, si la vision est normale, sans troubles du champ visuel, si le malade présente des obnubilations visuelles, le diagnostic est aisé et les examens complémentaires : ponction lombaire, examen du liquide céphalo-rachidien, radiographie, viendront confirmer le diagnostic de l'ophtalmologiste.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et dans bien des cas le diagnostic ne peut pas être formel, au moins à un premier examen.

Le diagnostic différentiel se posera avec :

1° *Les malformations congénitales*, caractérisées par une papille en saillie avec striation radiaire et dont la persistance de l'aspect permettra aisément de faire le diagnostic à des examens répétés.

2° *La pseudo-papillite des hypermétropes :* la question est généralement assez vite résolue : la constatation d'une hypermétropie souvent assez considérable, l'amélioration de la vision par la correction de ce trouble de la réfraction, sont autant d'éléments de diagnostic. Cependant on a le droit de rester hésitant devant une papille nettement saillante chez un hypermétrope faible : c'est ici que la tension de l'artère centrale de la rétine prend une place importante. D'ailleurs, ici aussi, la persistance de l'aspect à des examens répétés permet le diagnostic.

3° *Les névrites et les papillites :* c'est là en réalité le vrai diagnostic, il est particulièrement délicat quand

l'examen porte sur une papille depuis longtemps en stase, avec des exsudats et des hémorragies qui ne sont pas caractéristiques. A cela s'allie quelquefois une baisse visuelle importante survenue si progressivement que le malade ne s'est pas aperçu du début de cette baisse, ou bien, au contraire, évoluant rapidement, en quelques semaines, comme la baisse visuelle des papillites.

Dans ces éventualités, comme d'ailleurs en présence de toute stase papillaire, certaine ou douteuse, l'ophtalmologiste devra demander des examens complémentaires :

une ponction lombaire, qui montrera une hypertension du liquide céphalo-rachidien ;

un examen du liquide céphalo-rachidien qui, pour être normal, n'en sera pas moins d'une valeur importante ;

un examen du sang et du liquide céphalo-rachidien pour rechercher un Bordet-Wassermann positif ;

une radiographie avec une ventriculo-graphie si elle est jugée nécessaire.

Mais ces examens seront d'une importance considérable pour le diagnostic de la cause de la stase papillaire que nous étudierons plus loin.

Une question reste à poser : la stase est-elle mono ou bilatérale ?

Dans les affections de l'orbite elle est presque forcément unilatérale, mais ceci mis à part, la stase est, en principe, bilatérale. Un aspect de stase unilatérale doit faire pencher le diagnostic vers une névrite optique, à moins qu'il n'existe une cause empêchant la

stase d'un côté, par exemple une atrophie optique, ainsi que l'a signalé Bouveret. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces questions.

Etude anatomique

Comme pour l'aspect morphologique, l'aspect anatomique de la papille de stase change avec l'évolution de la stase.

Dans le cas type, il faut considérer, comme l'a indiqué Redslob, l'état de la papille, du nerf optique et de ses gaines.

I. — LA PAPILLE. — Comme à l'ophtalmoscope, la papille apparaît gonflée, œdématiée, ce qui lui donne cet aspect de champignon, de bouton papillaire.

a) *Les fibres du nerf optique*, en pénétrant dans la rétine, sont séparés par l'œdème qui s'infiltre entre elles, elles décrivent une forte courbe, en saillie dans la cavité oculaire, pour redescendre à la surface de la rétine en repoussant l'épithélium pigmentaire. Les bords de cette saillie papillaire sont abrupts, caractéristiques. Jusque dans la zone péripapillaire cette dissociation des fibres se poursuit, augmentant ainsi la surface qu'occupait primitivement la papille.

b) Au milieu de ces fibres infiltrées d'œdème, que deviennent *les vaisseaux ?* Ceux-ci sont noyés dans l'œdème qui repousse les fibres nerveuses autour d'eux comme des gaines ; l'excavation physiologique qui accompagne généralement la sortie des vaisseaux est souvent comblée, et ces vaisseaux, soutenus par les fibres nerveuses, vont se recourber sur la saillie papillaire.

c) Enfin, limitant en arrière la papille, et la séparant du nerf optique, *la lame criblée* présente, elle aussi, des altérations. Bien que sa double origine, choroïdienne et sclérale, lui donne, surtout par l'appui des travées de la lame sclérale, une certaine résistance, la lame criblée présente pour Kampherstein et Elschnig deux sortes de déformations :

1° D'abord la lame criblée est fortement incurvée en dedans, présentant sa convexité vers l'intérieur de l'œil, et ceci sous la poussée de l'œdème ; la lame choroïdienne est généralement plus convexe que la lame sclérale.

2° Ensuite les espaces qui séparent les travées des deux lames sont agrandies, distendues par l'œdème qui infiltre les fibres du nerf optique.

Dans tous les cas d'œdème récent ces observations sont constantes (88 % pour Kampherstein et Elschnig).

Enfin, dans les stases récentes il n'existe pas ou très peu d'infiltrations cellulaires, peu ou pas de signes d'inflammation (Wilbrand et Sœnger). Mais peu à peu apparaissent dant la papille, autour des vaisseaux dilatés, des infiltrations de lymphocytes et une prolifération des éléments épithéliaux, créant alors, dans les stases anciennes, un aspect inflammatoire qui a pu en imposer pour établir certaines théories pathogéniques. Ces notions ont été établies, puis vérifiées par de nombreux auteurs : Manz, Rochon-Duvignaud, Grasz, Leibrecht, Cushing, Schieck.

II. — LE NERF OPTIQUE présente des altérations analogues. C'est un œdème que l'on trouve dans 60 % des cas (Uhthoff) ; sur toute l'étendue du nerf on trouve ces lésions, depuis la lame criblée jusqu'au chiasma, mais il faut noter que l'œdème est de moins en moins important à mesure que l'on va de la papille au chiasma.

1° Généralement *les fibres* ne sont pas dissociées elles-mêmes, comme les fibres papillaires, mais parfois l'œdème dissocie les faisceaux conjonctifs, ou plus souvent même il s'infiltre entre les septa, augmentant plus ou moins le volume de celles-ci et formant par endroit de véritables lacunes, des lacs, entre les faisceaux de fibres nerveuses. Ces lacunes sont généralement plus nombreuses au centre, autour des vaisseaux centraux, qu'à la périphérie ; l'œdème est plus marqué au niveau du croisement des différentes travées.

Enfin il est fréquent de retrouver, au niveau du nerf, les mêmes réactions d'aspect inflammatoire qu'au niveau de la papille, essentiellement dans les stases déjà anciennes, et en tout cas très peu marquées dans les stases récentes.

2° Enfin *les vaisseaux centraux* sont dilatés, gorgés de sang, suivant la description de Morax, les vaisseaux apparaissent doublés, triplés de volume, contenant dans leur lumière un nombre anormal de leucocytes. L'augmentation de volume des vaisseaux contribuant, pour Morax, à expliquer l'augmentation de volume du tronc nerveux et la saillie papillaire.

III. — LES GAINES DU NERF OPTIQUE qui entourent le nerf sont distendues (65 % des cas pour Kampherstein), mais leur maximum de distension existe au niveau du cul-de-sac, immédiatement en arrière du globe oculaire. L'aspect que présente le cul-de-sac, normalement déjà plus dilaté que le reste de l'espace intervaginal, c'est un *aspect ampullaire*. Nous verrons dans la pathogénie combien cette lésion a une importance capitale dans certaines théories pour expliquer la stase papillaire.

Dans les gaines se retrouvent les mêmes lésions d'aspect inflammatoire que dans le nerf, souvent plus marquées même qu'au niveau du tissu nerveux, mais toujours beaucoup moins importante dans les stases anciennes que dans les stases récentes.

IV. — EVOLUTION ANATOMIQUE. — L'évolution dans la stase se traduit, comme on le constate à l'ophtalmoscope, par l'apparition de lésions péripapillaires: les exsudats et les hémorragies, généralement autour des vaisseaux, sans lésions de l'endothélum rétinien, des cellules nerveuses (seulement quelquefois noyées dans un œdème important), sans lésions de la choroïde. En même temps apparaissent ou s'augmentent les lésions d'aspect inflammatoire dont nous avons déjà parlé.

Ceci est l'évolution de l'œdème papillaire vers l'augmentation, l'*exagération de la stase*, mais généralement, après l'œdème, apparaît l'*atrophie*.

L'atrophie se manifeste par des lésions de dégéné-

rescence nerveuse, celles-ci débutent au niveau du nerf de la périphérie vers le centre ; elle s'accompagne, au niveau de la papille, de la diminution progressive de la saillie papillaire : l'eœdème diminue entre les fibres nerveuses qui s'atrophient.

La lame criblée perd cet aspect convexe en dedans pour redevenir plane.

Le calibre des vaisseaux diminue et si les veines restent assez longtemps dilatées, le calibre des artères diminue sensiblement, elles arrivent même à se scléroser partiellement.

Autour de la papille les lésions s'organisent, les hémorragies disparaissent et ne laissent plus que des placards hématiques avec des exsudats. Quand l'atrophie est complète il n'existe plus que des séquelles de l'œdème de la papille.

En somme, quels sont les points que l'étude anatomique nous a permis de préciser ? C'est d'abord :

1° l'*existence de l'œdème*, qui permet d'appeler cette lésion œdème de la papille ;

2° le fait que cet œdème porte surtout sur les *enveloppes vaginales*, d'une part, sur les *espaces qui séparent les septa*, d'autre part, et enfin que c'est seulement au *niveau de la papille que l'œdème prend toute son importance*, en dissociant même les fibres nerveuses ;

3° enfin le fait qu'il existe peu de réaction d'aspect inflammatoire dans les stases récentes, mais beaucoup dans les stases anciennes.

Pathogénie

En somme, l'œdème de la papille constitue à l'examen ophtalmoscopique, à l'examen somatique, à l'exament anatomique, un tout assez caractérisé. Aussi les discussions sont-elles nées, non pas de l'existence de la lésion, mais de sa formation : de sa pathogénie.

L'œdème de la papille accompagne généralement le syndrome d'hypertension intracranienne ou, plus exactement, est une manifestation de ce syndrome. C'est là un fait indéniable, et qui correspond à la grande majorité des cas. Cependant nous verrons que bien des hypertensions intracraniennes ne s'accompagnent pas de stase papillaire, et inversement, la ponction lombaire peut montrer dans des stases papillaires indéniables, une absence complète d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Mais en dehors même de ces considérations qui compliquent étrangement la question, et que nous reprendrons plus tard, la relation qui lie l'œdème de la papille à l'hypertension intracranienne, pour être indiscutable, n'en est pas moins difficile à comprendre. De nombreuses théories ont été établies, que nous allons reprendre presque chronologiquement, car elles vont, pour ainsi dire, du simple au complexe.

A. - Les Premières Théories

Les auteurs qui ont, les premiers, noté la relation entre la stase papillaire et l'hypertension intracranienne furent Turk en 1863 et de Græfe en 1860.

Pour de Græfe, la *stauungspapille est d'origine mécanique*; par la compression directe du sinus caverneux par la tumeur, par la compression par l'hypertension céphalo-rachidienne, de la veine ophtalmique, il se produit une stase veineuse. Celle-ci, au niveau de la papille, rencontre la résistance de la lame criblée, dont les deux anneaux, choroïdien et scléral, forment des travées entrecroisées, dont l'inextension d'une part, la déformation d'autre part, provoquent une stagnation veineuse plus considérable encore, un véritable étranglement papillaire.

B. - La Théorie inflammatoire

Mais rapidement cette théorie fut jugée trop simpliste, et, en même temps que les travaux de Pasteur prenaient une extension plus grande, apparurent des théories nouvelles incriminant l'inflammation du nerf optique.

Leber, en 1881, admet que c'est non pas la quantité mais la qualité du liquide céphalo-rachidien qui importe. Leber s'inspirait de ce fait que les vaisseaux ne montraient aucun signe de compression et que, d'autre part, l'hydropisie des gaines n'était pas constante. *La théorie inflammatoire de l'œdème de la papille était née.*

Cette théorie fut soutenue par *Remark*, par *Deutchmann*, qui par des expériences la confirma : il introduisit dans le cerveau des animaux des matières tuberculeuses et observa l'apparition d'un véritable aspect de stase papillaire.

Cependant l'absence d'infection vraie fit douter de cette hypothèse. Deutchmann, lui-même, à la fin de son livre, penche vers une théorie mécanique.

En effet, de nombreuses objections peuvent être fournies contre cette théorie inflammatoire :

1° D'abord les *résultats de l'expérimentation de Deutchmann n'affirment rien* : ce que l'auteur a reproduit ce sont des névrites optiques infectieuses, dont personne n'a jamais songé à nier l'existence.

2° Horsley insiste sur le fait que la *simple trépanation décompressive*, qui amène une régression complète de l'œdème, ne peut agir que par un *rôle purement mécanique*.

3° Mais c'est surtout après les *travaux de Wilbrand et Sœnger*, qui ont montré l'absence d'éléments inflammatoires dans les stases récentes, et leur apparition dans les stases anciennes seulement, que la théorie inflammatoire a été mise en échec.

C. - Les Théories mécaniques

Restaient la théorie mécanique simple, celle inspirée par de Græfe, et les théories plus complexes qui font jouer un rôle important aux réactions vaso-motrices sur les vaisseaux d'une part, et sur les lymphatiques du nerf.

a) *Smith Rimpler* fait intervenir le rôle de la surpression du liquide céphalo-rachidien dans les espaces lymphatiques qui entourent le nerf, créant ainsi une sorte d'inhibition du nerf ; il va même plus loin, affirmant qu'il existe au niveau de la lame criblée un système de canaux communiquant avec les espaces intervaginaux, mais on a fait remarquer qu'il existe une barrière infranchissable entre les espaces sous-arachnoïdiens et le nerf : c'est la pie-mère.

b) *Schmidt*, *Manz* rejettent cette théorie et admettent une augmentation de la pression dans les gaines vaginales, déterminant une gêne du retour de la circulation de l'œil.

C'est cette théorie, en somme, qui a été reprise en 1897 par *Deyl*, de Prague, puis par *Dupuy-Dutemps* dans sa thèse, en 1900.

Pour ces auteurs, *la stase est d'origine veineuse :* elle est due à la dilatation ampullaire du cul-de-sac des gaines vaginales, provoquée par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; la veine centrale de la rétine, sortie du nerf pour pénétrer dans cet espace vaginal, est comprimée à ce niveau par le liquide sous tension et oppose ainsi une barrière à l'écoulement du sang venu de la papille. L'auteur appuie cette théorie sur la constatation de la dilatation des gaines dans les œdèmes, de l'absence de cette dilatation dans les cas où il n'existe pas d'œdème, particulièrement dans les cas où les espaces sont comblés par des exsudats, par exemple dans la méningite tuberculeuse et dans les méningites purulentes.

Cette théorie est séduisante, mais Kampherstein a

démontré que dans 35 % des cas d'œdème il n'y a pas de dilatation des gaines vaginales. D'autre part, il démontre expérimentalement que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est insuffisante pour créer un obstacle au cours du sang veineux venu de la papille. Aussi faut-il chercher autre chose.

c) C'est pourquoi *Parinaud*, considérant que le nerf optique est en quelque sorte le prolongement de l'encéphale, ayant la même circulation lymphatique, admet que l'*œdème cérébral et l'œdème du nerf sont produits par un mécanisme identique.*

Cette théorie, déjà défendue par Ulrich (1885), a été reprise et modifiée par *Sourdille*. Pour cet auteur, la stase papillaire est la manifestation oculaire de l'œdème du nerf tout entier. La lésion initiale est *l'œdème de la névroglie sous-épendymaire du IIIe ventricule*, se propageant vers la névroglie du chiasma et des nerfs optiques. Il y a gonflement du nerf, étranglement au niveau du canal optique, d'où il résulte une stase veineuse et lymphatique, produisant secondairement l'œdème papillaire et l'hydropisie des gaines. L'œdème papillaire est surtout dû à l'œdème des colonettes névrogliques qui accompagnent les fibres nerveuses jusqu'à la rétine, à l'œdème des fibres nerveuses et au développement du réseau capillaire de la papille par la mise en jeu de la circulation dérivative par le système choroïdien et scléral péripapillaire.

d) Cette théorie fut reprise en 1895 par Rochon-Duvignaud, en 1902 par Leibrecht et par Kampherstein. Puis elle a été exprimée sous une autre forme par Behr, par Knies, Sœnger, etc,

Ces auteurs n'admettent pas un courant centrifuge, mais au contraire une *obstruction de l'écoulement de la lymphe du nerf optique :* cet écoulement se fait normalement dans la direction centripète.

Dans le nerf optique la nutrition se fait de façon indirecte, les substances nutritives quittent le sang, passent dans le système glial, la cavité cérébrale, le troisième ventricule, les espaces subduraux, sous-arachnoïdiens, les granulations de Pacchioni. Si la papille est gonflée par une stase passive, le courant lymphatique est renversé (c'est le cas après perforation du globe), ou bien il y a gêne de l'écoulement dans le crâne. Mais la stase peut être active par augmentation des sécrétions consécutives à des modifications de la tension sanguine, soit des éléments figurés, soit du plasma.

La stase apparaît par suite de l'obstruction des voies d'écoulement lymphatique au niveau du trou optique. Les lésions de stase ne s'observent que dans la partie orbitaire du nerf optique ; la lymphe serait fournie par les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux centraux de la rétine. La compression du nerf se fait précisément à l'endroit où celui-ci pénètre dans le trou optique et subit la compression du cerveau lui-même distendu par l'hydrocéphalie interne.

e) A ces deux théories de Behr, de Parinaud et Sourdille, il convient d'ajouter la thèse plus récente de *Bollack*, qui étudie les rapports entre la stase papillaire et la dilatation ventriculaire.

L'auteur, reprenant les remarques d'Uhthoff (1904-1907), Parisotti (1910), Antan et Braman (1913), se

base sur ce fait que l'on a constaté que « *l'œdème de la papille est moins le fait de l'hypertension intracrânienne que de l'hypertension ventriculaire* ». Il insiste sur ceci : la dilatation ventriculaire porte surtout sur le troisième ventricule, dont les connexions intimes avec le chiasma montre la possibilité du retentissement direct de la dilatation du premier sur le deuxième. L'hypertension ventriculaire agit, pour la formation de la stase, soit indirectement par l'intermédiaire des parois ventriculaires distendues par leur propre volume, soit par action directe du troisième ventricule dilaté sur le chiasma, non par compression directe qui donnerait une hémianopsie ou de l'atrophie primitive, mais par une gêne circulatoire lymphatique du chiasma.

D. - Les Théories vaso-motrices

L'importance de la dilatation du IIIe ventricule a déjà été vue par *L. Dor* en 1899, qui montre qu'elle provoque une *irritation des filets nerveux sympathiques émanés de la lame grise sus-optique* et suivant la gaine piale du chiasma. L'auteur montre qu'il existe au niveau de la lame grise sus-optique, face antérieure du IIIe ventricule, des filets nerveux qui, accompagnés de quelques fibres venues du plexus carotidien, vont se perdre dans le nerf optique, à la partie supérieure du chiasma. L'auteur émet l'hypothèse que ces fibres, étant chargées de l'inervation vaso-motrice du nerf optique, sont irritées par l'hypertension du IIIe ventri-

cule, et provoquent ainsi des troubles circulatoires dans le nerf. Or on sait que les œdèmes sont dus à des troubles vaso-moteurs, et il est inadmissible que l'œdème de la papille échappe à cette règle, et l'œdème débuterait au niveau de la papille, là où, comme l'a montré Schwabe, il y a une circulation lymphatique extrêmement active, la présence d'un véritable carrefour lymphatique au niveau de la papille étant au contraire en contradiction avec l'hypothèse d'un obstacle à l'une des issues de la lymphe.

Cette théorie vaso-motrice avait déjà été indiquée par *Benedict et Brown-Séquart.*

Elle redevient actuellement en faveur, et dans les séances de la Société d'Ophtalmologie de Paris de juillet 1928 à mars 1929, la discussion de la théorie vaso-motrice a été reprise.

Devant la théorie mécanique rappelée par Dupuy-Dutemps, des auteurs tels que Claude, Lamache, Bailliart, Magitot ont discuté l'origine vaso-motrice de l'œdème.

Dubard et Lamache ont rappelé qu'il n'existe presque jamais d'hypertension veineuse dans la stase.

Claude, Lamache et Dubard exposent que l'hypertension intracranienne s'accompagne d'hypertension rétinienne diastolique (Bailliart et Magitot), que cette hypertension survit rarement à la constitution de la stase, enfin qu'il n'y a pas d'hypertension veineuse. Pour les auteurs, l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien s'accompagne d'augmentation de la tension des artères cérébrales par adaptation vaso-motrices réflexes à des conditions circulatoires

nouvelles. Il s'agit d'une vaso-dilatation. L'insuffisance artérielle progressive, qui constitue le phénomène primitif de la formation de la stase papillaire, doit être considérée comme une véritable asystolie.

Pour *Bailliart*, tant que la tension artérielle rétinienne reste forte elle peut vaincre l'obstacle sur la circulation de retour, mais quand elle diminue, le barrage de la veine ne peut être forcé et la stase apparaît.

Pour *Magitot*, le liquide céphalo-rachidien, l'humeur aqueuse sont des dialysats issus des capillaires ; il est le facteur de la dissociation des fibres nerveuses et producteur de la stase par phénomènes vaso-moteurs (phénomènes plus marqués dans certaines zones du cerveau, en particulier dans l'étage postérieur) ; le résultat est le réseau capillaire distendu, la pression artérielle basse, les veines dilatées, l'exsudation liquide, avec élargissement non seulement des vaisseaux, mais des espaces conjonctivo-vasculaires. Cette origine vasculaire se retrouve, même en dehors de l'hypertension, quand l'origine de la stase est orbitaire.

En somme, pour Magitot, il existe une double lésion vasculaire : une production d'œdème circonscrit, suivant l'état local du réseau capillaire et un trouble du fonctionnement des cellules de la paroi des capillaires qui ne résorbent plus le liquide transsudé : l'œdème papillaire en est le résultat.

Ainsi, à l'heure actuelle, les deux théories en présence sont une théorie mécanique, passive, due soit à la compression de la veine au niveau des espaces vaginaux distendus (Dupuy-Dutemps), soit à un œdème propagé du cerveau (Parinaud, Sourdille), ou bien une

théorie active vasculaire, ou mieux vaso-motrice, qui explique à la fois l'hypertension de l'artère centrale de la rétine et l'exsudation du liquide au niveau de la papille.

E. - Remarques intéressantes

Il ne nous reste plus qu'à rappeler divers travaux intéressants :

Ceux de Parker, qui fait remarquer que l'œdème se produit toujours d'abord, et avec le plus d'intensité, du côté de l'œil dont la tension (oculaire cette fois) est la moins grande ; expérience : abaissement de la tension intraoculaire par trépanation de la sclérotique, apparition d'œdème.

Un autre fait curieux a été relaté par *Redslob* : il a observé cette pénétration du liquide céphalo-rachidien dans les gaines du nerf optique, en dehors des stases papillaires. C'est ainsi que chez un décapité, il existait une réelle dilatation vaginale, expliquée par le fait que le couperet chasse le liquide céphalo-rachidien dans les gaines au moment où il touche la colonne vertébrale.

Une dernière question se pose : *Pourquoi l'œdème de la papille est-il parfois unilatéral, et généralement plus marqué d'un côté que de l'autre ?* Quand il s'agit d'un œdème unilatéral, on peut affirmer, soit qu'il existe une lésion orbitaire, ce qui s'explique aisément, soit que l'autre nerf optique ne peut, pour une raison quelconque, se laisser atteindre par l'hypertension, comme le Professeur Rollet le montre chez

un malade de Bouveret qui était porteur d'une atrophie blanche primitive à droite, par tumeur comprimant le nerf optique, et un œdème de la papille à gauche. De même nous avons retrouvé dans nos recherches un malade de Darieux, qui présentait une atrophie post-névritique datant de l'enfance, à gauche, et un œdème papillaire à droite.

Mais la fréquence des différences d'importance entre les œdèmes des deux papilles ne peut s'expliquer ainsi. Nous avons vu que Parker propose une différence de tension oculaire entre les deux yeux, mais c'est loin d'être la règle. On a voulu faire de cette différence un élément de diagnostic du siège de la lésion. L'œdème serait le plus important du côté où siège la compression : tumeur dans la plupart des cas, hydrocéphalie localisée dans d'autres cas. Cette notion se vérifie quelquefois, mais il n'est pas rare de voir une tumeur évoluant du côté opposé, avec une dilatation du ventricule latéral du côté de l'œdème papillaire.

D'ailleurs, l'importance de l'œdème de la papille par rapport à la localisation des tumeurs a été bien étudiée. Elle a montré surtout que l'œdème existait dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne : tumeur du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux, dans les tumeurs occipitales.

Plus on avance vers la région frontale, plus l'œdème est rare, exception faite des tumeurs des ventricules latéraux ; ainsi les tumeurs frontales peuvent évoluer sans stase papillaire.

Enfin les tumeurs de la base, troisième ventricule par exemple ,et tumeurs de l'hypophyse évoluent gé-

néralement sans stase, mais en donnant soit une hémianopsie, soit une atrophie du type primitif.

Mais ceci ne nous explique pas les différences d'importance de stase papillaire, qui sont si fréquentes. Sans doute faut-il faire intervenir l'importance plus ou moins grande de la dilatation ventriculaire à la suite de l'hypertension intracranienne.

Etude critique

Ainsi la pathogénie de la stase papillaire reste une chose extrêmement complexe, et parmi les nombreuses théories offertes, aucune n'est prête à rallier les suffrages de tous les ophtalmologistes. Que dire alors de la façon dont on peut expliquer les hypertensions sans œdème papillaire et encore mieux, les œdèmes papillaires en l'absence de tout autre signe d'hypertension intracranienne.

1° *L'absence de stase dans les hypertensions est cependant fréquente.*

Behr a montré expérimentalement qu'on pouvait élever la tension du liquide céphalo-rachidien à 40, 50 centimètres d'eau, en provoquant tous les signes subjectifs de l'hypertension intracranienne, mais non l'œdème de la papille. Peut-être la dilatation ventriculaire, nécessaire pour produire la stase, n'a pas le temps de se former au cours de ces expériences.

Mais d'autres pathogénies sont invoquées : Dupuy-Dutemps constate que lorsque les gaines vaginales ont été oblitérées par des exsudats (comme dans la méningite tuberculeuse), il n'y a pas d'œdème de la papille, malgré une hypertension certaine. Cette théorie, qui explique parfaitement bien l'absence de stase dans les méningites aiguës, a été confirmée par la clinique au cours de nos recherches bibliographiques (Lacane, Rieux, *Revue de Neurologie*, 1916).

Yamaguchi a signalé que la communication entre la cavité sus-arachnoïdienne et l'espace intervaginal peut être interrompue par la tumeur elle-même.

Enfin il faut rappeler que Bollack, dans sa thèse, insiste sur l'importance de la *dilatation ventriculaire, particulièrement celle du IIIe ventricule*. Pour lui, quand il n'y a pas de distension du IIIe ventricule, il n'y a pas d'œdème papillaire, et ceci d'une façon presque constante. Ainsi, dans les méningites séreuses de Quinke avec hydrocéphalie externe pure, la stase papillaire est rare.

2° *Quant à l'absence d'hypertension dans les stases papillaires*, le mécanisme s'explique de façon différente suivant qu'il y a ou non libre communication entre les cavités céphaliques et rachidiennes.

Si la communication n'est pas libre, il y a oblitération partielle du trou occipital, soit par la tumeur elle-même, soit comme l'a montré Bollack, par engagement dans le trou occipital des amygdales cérébelleuses. Il peut également y avoir oblitération des trous de Magendie ou de Luscka. On comprend aisément pourquoi il n'existe pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire. Mais on peut mettre l'oblitération ventriculaire en évidence par la manœuvre de Queekensted.

Dans le cas où il n'y a pas libre communication, on peut dire que la papille est un manomètre plus fidèle que le manomètre de Claude.

Quant aux cas où la communication est libre, mais où il n'existe pas d'hypertension du liquide céphalo-

rachidien, il convient alors d'apporter une grande prudence au diagnostic de stase papillaire. Comme le dit Valière-Vialex dans sa thèse, il est bien des cas où on est en présence d'un aspect de stase papillaire, et non d'une stase vraie, c'est-à-dire qu'on est en présence d'une névrite, ou d'une papillite. C'est plus particulièrement dans les encéphalites que l'on rencontre ces faits, et nous verrons comment il faut les envisager.

Nous venons de voir, jusqu'ici, les différentes théories pathogéniques et les difficultés que présente cette étude. Si, dans une question si complexe, il est permis de prendre une position un peu ferme, nous dirons que, en mettant de côté la théorie inflammatoire, aujourd'hui périmée, les théories les plus tentantes sont les théories mécaniques, avec dans les cas où elles ne peuvent jouer seules, l'addition d'un appoint vasomoteur, c'est-à-dire d'une intervention réflexe sur les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux rétiniens ; hypothèse séduisante, mais en somme invérifiable.

L'importance de ces théories mécaniques avec réactions vaso-motrices est particulièrement remarquable dans les cas de stase par compression orbitaire. Nous avons insisté, à ce sujet, avec Jacques Rollet, dans les expériences que nous avons reprises, après Dimissiano, en injectant dans l'orbite du lapin de la paraffine tiédie, on obtient aisément une dilatation, une tortuosité même, un œdème papillaire plus ou moins marqué. Nous avons présenté ces expériences à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, en mai 1931.

Nous n'incriminons pas ici une théorie mécanique

plus qu'une autre ; en effet, si elles peuvent, à elles seules, expliquer bien des cas, elles n'expliquent jamais *tous* les cas : ainsi la dilatation des gaines vaginales ne se rencontre que dans 65 % des cas, aussi faut-il faire intervenir un autre mécanisme.

Quand on examine toutes les hypothèses, on trouve entre elles un certain lien de parenté : l'œdème cérébral se propageant vers le nerf optique n'exclut pas la dilatation vaginale, non plus que l'augmentation des sécrétions consécutives à des modifications sanguines par exemple.

Ce qui s'explique moins bien c'est que, *si l'œdème du nerf existe, il est relativement faible* (infiltration des septa) *et que c'est seulement au niveau de la papille que l'œdème est porté à son comble* (dissociation des fibres de la papille par l'œdème, véritable inhibition du tissu nerveux). En avant de la lame criblée, l'œdème est considérable, en arrière d'elle, il est beaucoup moins important, et cette diminution de l'œdème s'accentue à mesure qu'on progresse vers le chiasma.

Au fond, *c'est pour expliquer cette anomalie que de nombreux auteurs ont invoqué des pathogénies différentes :* les modifications de la lame criblée (de Græfe), la compression de la veine (Dupuy-Dutemps), la dilatation ampullaire du cul-de-sac vaginal (Deyl), le renversement du courant de la circulation lymphatique (Behr). Mais chacun ne joue que dans quelques cas. Nous avons tendance à faire intervenir une chose bien simple : on se rend compte qu'autour du nerf, les tissus voisins, les gaines, bien que dillatées, offrent un obstacle sérieux à l'extension de l'œdème ; au con-

traire, au niveau de la papille cet obstacle n'existe plus, puisqu'elle est en contact avec l'humeur vitrée, dont la résistance est pratiquement nulle.

Ainsi, à l'extrémité du nerf, au point où sont chassés tous les liquides que l'œdème accumule dans le nerf, se trouve un lieu de moindre résistance, ou plutôt un lieu moins solidement soutenu par ses voisins. C'est en ce lieu que l'œdème doit être maximum.

DEUXIÈME PARTIE

Le Syndrome d'Hypertension intra-cranienne

Nous avons vu que dans la plupart des cas, œdème de la papille veut dire tumeur intracranienne ou mieux tumeur du cerveau. Cependant il faut savoir que ce n'est pas là une règle absolue ; Clovis Vincent et de Martel ont bien dit que, en dehors des cas où on peut affirmer la tumeur cérébrale et sa localisation, « si l'on veut risquer un diagnostic, il faut se souvenir qu'il y a des tumeurs sans signes de localisation et qu'inversement, il y a des hydrocéphalies avec des signes de localisation apparente ». D'autre part, Christiansen, dans son second livre sur les tumeurs du cerveau, dit : « Un signe qui avant tout autre est capable d'égarer le diagnostic est la stase papillaire ». C'est précisément dans le but de réunir tous les élé-

ments nécessaires pour établir un diagnostic précis que nous avons entrepris cet ouvrage.

Mais nous avons vu que, en dehors des œdèmes d'origine orbitaire il n'y a pas d'œdème de la papille sans hypertension intracranienne ; voyons en quoi consiste ce syndrome et s'il présente des différences suivant la cause, c'est-à-dire si l'on peut par son étude séparer les hypertensions par tumeurs des hypertensions par toute autre affection inflammatoire.

Ce syndrome est classique ; malgré tout il nous semble intéressant de le rappeler ici, en quelques pages.

I. Les signes subjectifs

A. La céphalée

La céphalée est généralement le premier symptôme; elle peut être si intense qu'elle attire à elle seule l'attention du médecin, ou, au contraire, passagère, survenant par période, faisant penser aux migraines, si fréquentes chez les femmes. Clovis Vincent et de Martel la caractérisent ainsi : Elle est le premier phénomène qui souvent gêne les malades et les engagent à consulter. Parfois elle apparaît brusquement et s'installe d'emblée avec toute son intensité. D'autres fois, elle met quelques jours à atteindre son apogée ; d'autres fois encore, elle est précédée pendant des semaines et des mois par un état de lourdeur de tête. C'est presque toujours une céphalée horrible. Le ma-

lade a une sensation de poids dans la tête, ou encore il a l'impression que son cerveau va éclater ; d'autres fois, c'est une sensation de martellement. Le malade atteint donne l'impression d'un animal qui vient de recevoir un coup sur la tête. Concentré en lui-même, tout entier à sa douleur, il a un air d'hébétitude, de torpeur douloureuse qui oriente souvent le clinicien vers le diagnostic. Cette céphalée, déjà si pénible, augmente encore à de certains moments et devient suraiguë. Ces crises surviennent parfois spontanément ou souvent elles sont provoquées. Si on remue le malade, si on le met debout ou seulement assis, au bout d'un moment il crie sa douleur et supplie qu'on le laisse tranquille... Cette céphalée n'est que peu soulagée par les moyens ordinaires : elle cède plus volontiers à la thérapeutique mécanique : ponction lombaire, trépanation.

Pendant un certain temps, et à mesure que la maladie évolue, la céphalée augmente. Pourtant, dans certains cas, la torpeur dans laquelle est plongée le malade atténue jusqu'à un certain point la douleur.

Au début, il peut arriver que la céphalée soit localisée ; spontanément alors le malade se plaint de souffrir en telle ou telle partie de la tête ; dans certains cas, c'est la percussion systématique de certains points du crâne qui permet de localiser la douleur. Il arrive parfois que le maximum de la douleur correspond au siège de la tumeur, mais il ne faut pas compter sur la douleur localisée pour faire un diagnostic topographique.

B. Les vomissements

Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution du syndrome, les vomissements n'apparaissent pas. Classiquement, ce sont des vomissements en fusée : brusquement un malade, parfois spontanément, parfois à l'occasion d'un mouvement, rend à pleine bouche et sous pression le liquide contenu dans son estomac. Ce sont les vomissements du type céphalique. Mais il n'en est pas toujours ainsi : le malade a souvent des nausées, souvent même des vomissements particulièrement pénibles.

Généralement ces vomissements surviennent par crise accompagnant, précédant ou suivant les crises de céphalées paroxystiques.

Il faut remarquer que ces vomissements ont quelquefois le type des vomissements d'origine labyrinthique, et sont peut-être dus à des lésions de l'oreille interne.

C. Les vertiges

Eux aussi sont quelquefois d'origine labyrinthique. Ils surviennent par périodes, se manifestant au moment des céphalées et provoqués par les mouvements; rarement un malade au repos présente des vertiges ; ils s'accompagnent presque toujours de troubles dans le domaine du nerf vestibulaire, décelables par la recherche du vertige voltaïque (Babinski) ou par l'épreuve calorique de Barani.

Un autre type de vertige est le vertige oculaire, par diplopie : le malade, qui a souvent, au cours du syndrome, une paralysie ou une parésie de la VIe paire, voit double et cette sensation est considérée par lui comme un vertige. Celui-ci cesse avec la disparition de la diplopie.

D. L'obnubilation

Est un excellent symptôme, quoique survenant à une période reativement tardive de l'hypertension : le malade, abattu dans son lit, sans mouvements, répond mal aux questions, ou tout au moins avec un certain retard. L'obnubilation survient généralement après les périodes de céphalées intenses. On pourrait joindre à ce signe la bradycardie qui lui est souvent associée.

E. Les crises d'épilepsies généralisées

Ce n'est pas ici un signe de localisation mais un symptôme de l'hypertension intracranienne. Ces crises sont plus ou moins frustes, quelquefois ce sont seulement des équivalents mineurs avec chutes et perte de connaissance ; quelquefois c'est la grande crise épileptique avec sa phase tonique et clonique, généralisée.

II. Signes objectifs

Ce sont surtout les signes oculaires, le résultat de la ponction lombaire ; enfin les signes de localisation dont nous ferons un chapitre à part.

A. Les signes oculaires

Nous nous sommes assez étendus sur eux dans la première partie de cette étude, pour ne faire que les citer ici. Rappelons seulement que pendant très longtemps les troubles de la fonction visuelle peuvent être nuls ou peu importants et qu'il n'est pas rare de voir un malade dont l'hypertension date de longs mois, dont la stase est considérable et qui ne présente pas de gêne fonctionnelle.

Un autre trouble visuel, sur lequel l'attention du malade est plus attirée, c'est la diplopie : parésie d'un ou des deux VI par compression au cours de leur long trajet intracranien, et provoquant une diplopie homonyme très gênante pour le malade et parfois un strabisme visible pour l'entourage.

B. Les résultats de la ponction lombaire

Devant les signes énoncés plus haut, un examen s'impose, c'est celui du liquide céphalo-rachidien.

Depuis la naissance de la ponction lombaire, avec Quinke, l'attention a été attirée par la recherche de la tension de ce liquide. Suivant qu'il s'écoulait en jet ou goutte à goutte, on évaluait la tension forte ou faible. Mais les instruments de mesure ont permis de noter cette pression d'une façon plus précise : ce furent les manomètres de Quinke, de Kronig, de Claude enfin, dont on se sert à l'heure actuelle.

Nous insistons avec Claude pour que la tension soit prise avec tous les soins nécessaires, d'abord parce

qu'elle est, dans l'hypertension, relativement dangereuse, ensuite parce qu'elle ne donne des résultats certains que dans certaines conditions : faire la ponction lombaire en position couchée, prendre la tension dès l'introduction du trocart dans le canal, attendre 5 minutes au moins que la tension se soit stabilisée en notant le chiffre maximum et celui obtenu à la fin de l'examen ; enfin, si l'on juge possible la soustraction d'une certaine quantité de liquide, prendre la tension après cette soustraction.

Connaissant ces tensions, initiale et finale, et la quantité de liquide retiré, on peut évaluer le quotient d'Ayala et la tension différentielle de Numez.

Normalement, Claude donne comme chiffre de la tension de 15 à 20 cm^3 d'eau ; l'hypertension est moyenne de 35 à 50, très élevée au-dessus de 100.

— Enfin l'étude du liquide céphalo-rachidien au point de vue clinique et cytologique est d'une importance capitale.

Sa couleur ; la xanthochromie est rare dans les affections qui nous intéressent.

L'hyperalbuminose, plus de 0 gr. 30 0/00, est capitale.

La glycorachie a moins d'importance, bien que Claude, Targola et P. Schiff aient montré l'intérêt de la glycorachie dans le diagnostic étiologique des hypertensions intracraniennes.

La recherche des éléments figurés, lymphocytes généralement, quelquefois polynucléaires dans les cas d'infections aiguës.

L'intérêt réside surtout dans la comparaison entre

le taux de l'albumine et la lymphocytose. La *dissociation albumino-cytologique* est un signe important de tumeur cérébrale.

A noter l'intérêt de la recherche des éléments cellulaires anormaux, en particulier des cellules néoplasiques, très rares.

De nombreuses recherches ont été faites dans le liquide céphalo-rachidien, mais en dehors de celles énumérées plus haut, la plus intéressante est celle de Bordet-Wassermann, qui, si elle est positive, a une valeur considérable, bien qu'on ait observé la présence de ce signe dans les hypertensions du liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose, en dehors de la syphilis.

III. Les signes de localisation

Ces signes consistent dans l'étude de l'intégrité ou de la lésion des nerfs craniens et de l'encéphale; enfin dans une étude particulièrement intéressante à l'heure actuelle : la radiographie et les examens radiographiques.

A. — *Les signes craniens.*

Les lésions les plus fréquentes sont celles des nerfs de l'œil : *nerfs de la musculature extrinsèque* qui provoquent de la diplopie.

— Paralysie d'un ou des moteurs oculaires externes; mais sa valeur localisatrice est niée par la plupart des auteurs : c'est seulement un symptôme de l'hyper-

tension intracranienne qui provoque une compression des troncs des VI sur la pointe du rocher.

— Paralysie du moteur oculaire commun ou du pathétique, paralysie globale ou isolée des différents nerfs du III. Ces lésions sont rares et leur valeur localisatrice médiocre.

— Paralysies de fonction, plus importantes en ce sens que, situées plus profondément dans l'encéphale, leurs centres sont plus facilement atteints par une localisation intracérébrale. Ce sont quelquefois les paralysies de la convergence et surtout les paralysies des mouvements de latéralité.

— Paralysies globales, et c'est alors l'étude des ophtalmoplégies, qui nous entraînerait trop loin.

Les lésions du nerf optique sont capitales (stase exceptée), l'atrophie du nerf du type primitif indique une lésion sur le trajet du nerf optique lui-même, et même, indépendamment de toute lésion visible à l'ophtalmoscope, l'étude du champ visuel peut montrer une hémianopsie, soit complète homonyme ou hétéronyme, qui, avec l'étude de la réaction hémiopique de Wernicke, peut aider pour un diagnostic de localisation précis : hypophyse, bandelette optique, lobe occipital.

Les lésions du trijumeau sont souvent associées à celle de l'auditif dans les lésions de l'angle ponto-cérébelleux, lorsque le trijumeau est lésé seul, c'est généralement sa branche sensitive qui est atteinte et ceci se reconnaît, au début surtout, par une diminution ou une abolition de la sensibilité cornéenne.

Les lésions de l'auditif sont particulièrement inté-

ressantes à rechercher ; elles remontent généralement à une date ancienne et c'est par une surdité unilatérale que l'affection a commencé, avec quelquefois des troubles auditifs, en particulier des bourdonnements. L'atteinte du nerf est globale, par lésion de celui-ci et non de ses branches. Cependant il convient de noter qu'on a trouvé des lésions de l'appareil auditif au cours de l'hypertension intracranienne seule ; en effet, on a pu parler (Collet) d'un œdème auditif, comme on parle d'un œdème optique. D'ailleurs, au milieu des autres signes d'hypertension, il n'est pas rare de noter une diminution de l'audition qui s'associe aux autres signes d'obnubilation du malade.

Le facial est rarement atteint en tant que nerf cranien ; autant son atteinte est fréquente au niveau des hémisphères (facial central), autant elle est rare au niveau du neurone périphérique. Cependant on le rencontre dans certaines lésions protubérantielles (lésion des noyaux) ou dans les tumeurs ponto-cérébelleuses (lésion du nerf lui-même).

Le glosso-pharyngien : signe du rideau par atteinte du voile du palais ; le pneumogastrique : troubles du rythme et quelquefois asystolie ; le spinal (constricteurs du pharynx et spinal externe) ; l'hypoglosse (hémiatrophie linguale). Tous ces signes demandent souvent l'examen approfondi d'un oto-rhino-laryngologiste.

B. — *Les signes de la série pyramidale.*

Leur recherche est indispensable : elle portera sur les signes d'excitation et sur les signes de déficit du faisceau pyramidal.

Les signes d'excitation sont particulièrement nets quand on assiste à une crise d'épilepsie jacksonienne. Ces crises sont caractérisées par une aura, toujours consciente quel que soit son mode, sensorielle, sensitive, psychique, ou, en ce qui nous concerne généralement, motrice ; par la phase convulsive, qui débute toujours sur le même groupe de muscles et qui, si elle se généralise, suit un mode d'évolution toujours le même ; par la perte de connaissance qui peut manquer (le malade assiste à sa crise) ou se produit quand les convulsions atteignent la face. Sans avoir toujours cette forme schématique, l'épilepsie jacksonienne est un symptôme d'une grande valeur, qu'on pourra aisément distinguer des crises d'épilepsie généralisées dues à l'hypertension intracranienne.

Les signes de déficit, ce sont les paralysies ; soit paralysies flasques avec abolition des réflexes, et il faudra se souvenir à ce sujet qu'une aréflexie, surtout quand elle est complète et bilatérale, sera un bon signe d'hypertension, et non un signe de localisation ; soit exagération des réflexes, trépidations épileptoïdes, symptôme de Babinski, abolition des réflexes cutanés abdominaux, exagération des réflexes de défense.

La présence de signes pyramidaux, pour importante que soit leur valeur localisatrice, n'affirme cependant pas l'existence d'une lésion localisée à la zone rolandique ou au trajet du faisceau pyramidal : une simple dilatation ventriculaire par hydrocéphalie intense peut, à elle seule, donner des signes pyramidaux.

C. — *Les signes de la série cérébelleuse.*

Ce sont aussi des signes de localisation importante;

l'examen portera sur les troubles de l'équilibre : la démarche, le tremblement qui s'accompagne de dysmétrie et de troubles de la parole, sur l'adiadococinésie, enfin sur l'asynergie ainsi que le nystagmus. Il n'y a pas de modifications de la réflectivité tendineuse. Il faut noter que des signes cérébelleux frustes peuvent exister en dehors des localisations cérébelleuses, ce sont, soit des réactions à distance, soit des signes relevant de l'hypertension intracranienne.

D. — *Les signes de la série extra-pyramidale* (opto stries)

Ils sont excessivement rares et consistent surtout en des troubles du tonus, avec ébauche de la rigidité décérébrée.

E. — *L'aphasie.*

Est un bon symptôme de lésion corticale gauche, soit aphasie motrice, soit aphasie sensorielle.

F. — *Les signes frontaux.*

La localisation frontale est particulièrement intéressante et bien étudiée à l'heure actuelle ; elle se révèle par des signes de confusion mentale, et des troubles du caractère ; le diagnostic avec la paralysie générale est quelquefois difficile.

G. — *Les signes hypophysaires.*

Diabète, polyurie, augmentation de poids, troubles endocriniens, tous ces signes semblent indiquer une lésion de la région sellaire ou supra-sellaire, surtout si à ces symptômes se joint une hémianopsie, comme nous l'avons déjà indiqué. Mais il faut bien savoir

qu'une atteinte de la fonction hypophysaire peut se voir en dehors même de tous signes de localisation : une hypertension intracranienne à évolution lente peut provoquer aisément des signes hypophysaires et c'est une erreur de diagnostic relativement fréquente.

IV. La radiographie et les examens radiographiques

Les examens radiographiques ont un intérêt considérable ; non seulement on peut, grâce à eux, reconnaître, dans certains cas, l'hypertension intracranienne, mais encore, dans bien d'autres cas, on peut faire un diagnostic de localisation, soit en utilisant la radiographie simple, soit en faisant une ventriculographie ou une artériographie. Enfin on peut, avec la radiographie, reconnaître la nature de la tumeur.

L'examen comprendra d'abord une bonne *étude directe* des os de la base et de la voûte ; pour cela plusieurs clichés seront nécessaires : face, profil, étude en position de Hirtz, quelquefois vue tangentielle de la lésion. Enfin on peut être amené à faire un cliché des trous optiques ou des conduits auditifs internes. Une façon intéressante d'étudier ces lésions dans leur ensemble, c'est de faire deux clichés pour *examen stéréoscopique.*

Ou bien l'examen sera plus complexe et l'exploration aura lieu après *création de contrastes artificiels:*

1° On explorera la forme des ventricules après opa-

cification, ce qui se faire rarement (Sicard), ou plutôt après injection d'air, ce qui est la méthode habituelle de la ventriculographie.

2° L'état des artères, que l'on pratiquera après injection de iodure de Na à 25 % dans la carotide; c'est l'artériographie.

Ainsi comprise, l'étude radiographique du crâne donnera deux ordres de symptômes : les signes d'hypertension intracranienne proprement dits, et ce sont ceux-là qui nous intéressent particulièrement, et d'autre part les lésions par action locale d'une tumeur adjacente qui n'entre pas dans notre étude, mais dont nous dirons quelques mots pour être complet.

A. — *Les signes liés à l'hypertension* sont variables suivant qu'il s'agit de l'enfant ou de l'adulte.

Chez l'enfant, les signes consistent surtout dans la persistance des fontanelles, le relâchement des sutures, et une profondeur marquée des impressions digitales.

Chez l'adulte, pour qu'il existe des signes radiographiques, il faut qu'il s'agisse d'une hypertension élevée et ancienne.

— Les impressions digitales, qui normalement ne sont pas perçues, sont dans l'hypertension visibles surtout au voisinage du plan médian, sur le frontal et le pariétal. Dans certains cas, l'image montre un aspect cérébriforme tout à fait caractéristique (Sicard et Haguenau). Elles témoignent de l'action raréfiante exercée par la compression sur les régions les plus minces de l'enveloppe osseuse.

— Les modifications vasculaires consistent en exa-

gération de la sailllie formée par les berges des gouttières vasculaires et en élargissement plus ou moins accusé des canaux du diploé, normalement invisible, et qui sont un indice de l'obstacle apporté à la circulation veineuse de l'encéphale (Schuller).

Ces signes sont très importants, surtout lorsqu'on voit une zone érodée entourée de gouttières dilatées, rappelant l'image de la tête de méduse.

— Les modifications de la selle turcique, qui ne se rencontrent pas seulement dans les tumeurs hypophysaires mais encore dans l'hypertension pure.

La selle turcique présente d'ailleurs, avec l'âge et avec les individus, des modifications considérables ; elle peut être ronde ou ovale, en gourde, en coupe ou en assiette ; ce qui importe surtout, c'est l'examen des clinoïdes et aussi les examens répétés.

Néanmoins ces modifications rendent l'interprétation radiographique assez difficile. Cependant on peut noter qu'au cours de l'hypertension intracranienne, l'image de la selle paraît agrandie, évasée avec entrée large ; son plancher apparaît plat, sans excavation, ce qui semble en opposition avec les dimentions accrues de l'entrée ; la lame quadrilatère se récline en arrière.

Si l'hypertension est encore plus accusée, il peut y avoir des lésions érosives : c'est l'atrophie de la lame quadrilatère qui apparaît comme décapitée, l'amincissement des clinoïdes, la réduction d'épaisseur du plancher (homologue à la base des impressions digitalles de la voûte), enfin l'affaissement du sinus sphénoïdal dans sa partie postérieure (Souques).

Ces lésions sont moins liées à l'hypertension intra-

cranienne qu'à celle du IIIe ventricule, c'est-à-dire à une hydrocéphalie interne.

B. — *Les signes par action locale d'une tumeur adjacente.*

Pour ceux-ci nous notons surtout :

— L'érosion au niveau des contours osseux de la table interne.

— Les spicules, os néoformé comparable à des arêtes de poisson implantées perpendiculairement à l'os.

— Les hyperostoses développés sur les os contigus à une tumeur.

A ces signes il convient d'ajouter les lésions que provoquent les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : lésion d'atrophie du rocher au voisinage du méat du conduit auditif interne (Heuschen, Cushing, Stenvers, Pancoat) et l'élargissement du conduit auditif interne avec diminution de la distance qui sépare son bord supérieur de l'arête du rocher.

Dans les tumeurs du nerf optique on peut avoir un élargissement du canal optique.

Enfin, dans une tumeur de l'hypophyse on a des lésions de la selle turcique, variables suivant que la tumeur est intra ou suprasellaire, ces dernières produisant surtout des lésions de la lame quadrilatère ou des clinoïdes.

Les ombres tumorales : Certains méningiomes, certains gliomes se révèlent par des calcifications en leur centre, mais il convient de se méfier en présence de taches isolées ou multiples répondant à des concressions calcaires, de l'existence soit de calcifications de

la faux du cerveau, soit de calcifications vasculaires ; enfin, dans la région épiphysaire on a quelquefois des taches n'indiquant pas une altération pathologique de la glande pinéale. Par contre, dans la région hypophysaire, ce peut être un signe important de tumeur de la poche de Rathke.

Enfin, bien que nous ne voulions pas nous étendre sur ces questions, il nous faut dire un mot de l'intérêt des méthodes récentes de diagnostic.

La ventriculographie permet de reconnaître la dilatation des ventricules latéraux, et du IIIe ventricule, l'asymétrie des ventricules, qui aura une grande importance comme symptôme localisateur.

L'encéphalographie artérielle, qui permet de reconnaître les déplacements d'une ou des artères cérébrales et d'en déduire le siège de la lésion, enfin l'*encéphalographie sinuso-veineuse* par injection de lipiodol dans le sinus longitudinal supérieur.

Donc la radiographie nous offre un large champ d'études dans la symptomatologie de l'hypertension introcranienne, dans le diagnostic des néoformations encéphaliques et dans leur localisation.

V. Eléments de diagnostic entre tumeur et affection inflammatoire

Nous avons déjà, au cours de cette étude, effleuré bien des fois ce sujet et nous nous rendons compte de sa difficulté ; cependant il nous semble qu'une étude attentive du syndrome permet, sinon de donner des conclusions précises, du moins de faire pencher la balance pour ou contre le diagnostic de tumeur.

Nous allons reprendre rapidement les symptômes :

A. — *L'œdème de la papille.* — Nous avons suffisamment insisté sur sa symptomatologie pour pouvoir dire qu'il n'a rien de caractéristique dans l'un ou l'autre cas. Seuls des examens répétés pourront donner un élément de probabilité ; la constatation d'un œdème, sa mensuration, puis la découverte à un examen ultérieur d'une amélioration, d'une diminution de la saillie papillaire, peut plaider en faveur d'une affection non néoplasique. Cependant ce n'est pas là un critérium. Enfin l'œdème peut réapparaître, sans que cette évolution par poussées successives soit contraire au diagnostic d'affection non néoplasique.

B. — *L'étude des signes fonctionnels* est encore beaucoup moins probante ; très souvent ces signes sombrent dans l'obnubilation du sujet, semblent s'être améliorés, et cependant les autres signes d'hypertension, en particulier l'œdème et les signes de la ponction lombaire, s'aggravent.

C. — *L'examen du liquide céphalo-rachidien ;* son étude a été particuluièrement suivie.

La tension : Il est classique de dire que la tension du liqude est plus grande dans les tumeurs que dans les autres affections. Mais c'est surtout l'étude de la tension prise avant et après évacuation de liquide qui a de la valeur. G. Ayala a rapporté au Congrès de Rome, en 1927, tout un travail sur la tension initiale et la tension finale, ainsi que sur la quantité de liquide retirée. Il existerait entre ces nombres un quotient Qrd (quotient rachidien différentiel) qui serait variable suivant que la cause de l'hypertension est tumorale ou non. Claude, Lamache et P. Schiff ont étudié ce quotient : quantité de liquide extrait multipliée par la pression initiale et divisée par la pression finale ; il est normalement de 5, 7 ; il varie de 2,55 à 4,55 dans les tumeurs cérébrales, de 7 à 10 dans les méningites séreuses.

De même, les auteurs rapportent l'étude de la tension différentielle de Nunez, après soustraction de 5 cm³ de liquide ; il est de 4,6 chez les sujets normaux, de 18 dans les tumeurs, de 8,5 à 10 dans les méningites hypertensives.

Ces études sont intéressantes, mais leur valeur est relativement limitée. Pour Claude et ses collaborateurs, elles sont dans un tiers des cas en discordance avec la clinique.

D'ailleurs, nous devons insister sur le danger de telles manœuvres quand le diagnostic de tumeur est en jeu, et c'est le cas puisque Ayala donne ceci comme un élément de diagnotic ; si la soustraction de liquide

est curative dans les cas de méningites séreuses, dans les cas de tumeurs elle expose le malade à un danger mortel.

La cytologie et l'examen clinique : La dissociation albumino-cytologique, qui a une importance si capitale dans les tumeurs de la moelle, est relativement moins nette dans les tumeurs cérébrales. En effet, les réactions méningée sont quelquefois assez importantes et il n'est pas rare de trouver une lymphocytose réelle, 10, 15 éléments par mm^3.

Par contre, dans les hypertensions non tumorales, on peut voir toutes les modifications de la cytologie, depuis les réactions méningées sérieuses avec lymphocytose et, parfois, polynucléose dans les affections aiguës post-grippales, post-infectieuses, ou, au contraire, l'absence de toute réaction lymphocytaire, comme l'exige Claude pour porter le diagnostic de méningite séreuse.

L'albumine est généralement augmentée : dans les méningites séreuses même, où le liquide céphalo-rachidien est normal, on a des chiffres dépassant 0 gr. 30 0/00 et allant jusqu'à 0 gr. 50. Mais ce sont là des chiffres faibles. Dans les tumeurs cérébrales le taux de l'albumine avoisine 1 gramme et le dépasse souvent. Enfin rappelons encore que ce qui fait l'importance de ces notions, c'est moins les chiffres eux-mêmes que le rapport des chiffres entre eux.

Le taux du sucre n'aurait pas une grosse valeur dans le diagnostic entre affections néoplasiques ou infectieuses ; mais parmi les causes infectieuses, la

constatation d'une forte hyperglycorachie permet de songer à l'encéphalite.

D'autre part, Claude, Targowla et Lamache montrent que normalement le taux du sucre dans le liquide est égal à la moitié de celui du sang. Quand il existe un cloisonnement entravant la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, le dosage du sucre montre une hypoglycorachie dans le liquide prélevé à la ponction lombaire et dans celui prélevé à la ponction ventriculaire. Quand il s'agit d'une hypertension liée à une hypersécrétion, le taux du sucre est augmenté, à la fois en valeur absolue et par rapport à la glycémie; il revient à la normale quand disparaît l'hypertension.

L'hypertension par compression cérébrale ne modifie pas nettement la glycorachie.

Nous n'insisterons pas sur la valeur des autres recherches, Bordet-Wassermann, Benjoin colloïdal, recherche de cellules néoplasiques, dont nous avons déjà parlé.

Enfin, une dernière série de renseignements est donnée par les ponctions lombaires répétées : elles permettent de suivre une partie de l'évolution de l'hypertension, son aggravation, ou au contraire son amélioration, enfin de reconnaître l'importance des poussées successives. Toutefois, il ne faut pas fonder trop d'espoir sur une amélioration générale des symptômes donnés par la ponction lombaire, c'est ainsi que nous avons vu des ponctions successives avec des renseignements favorables : diminution de la tension, de l'albuminose, de la lymphocytose à chaque ponction

lombaire, et cependant évolution ultérieure d'une tumeur cérébrale.

D. — *L'évolution du syndrome* a cependant une valeur considérable : en principe, la tumeur cérébrale évolue de façon progressive et fatale, les affections inflammatoires sont caractérisées par la variabilité de leur mode de début et de leur allure clinique.

— *Le mode de début* se perd, dans les cas de tumeur, au milieu de signes fonctionnels peu importants, difficilement remarquables, et qui évoluent peu à peu. Cependant, il faut savoir que dans certains cas les signes fonctionnels semblent avoir éclaté brusquement, sans doute par suite d'une hémorragie intragliomateuse. C'est là une cause d'erreur avec les affections inflammatoires qui évoluent généralement par brusques poussées : le début brusque peut donc être un signe trompeur, mais reste néanmoins important.

— *Au cours de l'évolution* du syndrome d'hypertension, on a, dans les tumeurs cérébrales, des signes progressifs et lentement aggravés, sans phases nettes d'amélioration; cependant, nous avons vu qu'il pouvait exister au niveau d'un gliome, par exemple, des modifications passagères, en particulier des hémorragies intrakystiques qui provoquent des poussées d'hypertension.

Toutes les formes peuvent être retrouvées dans les affections non néoplasiques dont l'allure générale est excessivement variable. Claude, dans sa commmunication à l'Académie de Médecine en 1913, caractéri-

sait les variétés cliniques de l'hypertension de la façon suivante :

Formes suraiguës, évoluant vite et n'ayant généralement pas le temps de provoquer un œdème papillaire, donc n'entrant pas dans le cadre de notre question.

Formes brusques, aiguës, mono ou oligosymptomatiques, caractérisées par des faits assez disparates dans leur expression somatique, mais se traduisant toujours par l'apparition subite, chez des sujets indemnes d'affections antérieures, de signes généraux d'hypertension, de signes de localisations nerveuses, paralysies transitoires des nerfs craniens par exemple, auxquels s'ajoute la constatation plus ou moins constante de troubles papillaires, mais surtout d'une façon régulière, d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. L'évolution est en général favorable.

Formes à évolutions subaiguës qui comportent toute une série de signes dits de localisation ; cette variété, qui a déjà été décrite sous le nom de pseudo-tumeur cérébrale, s'est montrée à nous surtout dans les cas où les symptômes étaient absolument ceux d'une néoplasie de l'angle ponto-cérébelleux ou du cervelet lui-même ; la guérison complète depuis plus de 12 à 18 mois, après craniectomie simplement décompressive, a permis de rapporter les accidents à leur véritable cause.

La forme chronique à accès périodiques, soit accidents douloureux à caractère pseudo-migraineux, soit sous l'aspect de troubles mentaux à caractère pério-

dique. Dans la plupart des cas, il s'agissait de sujets ayant un passé méningé, ayant conservé même des dimensions anormales du crâne en rapport avec une hydrocéphalie légère de l'enfance, mais qui n'étaient affectés d'aucune maladie des centres nerveux caractérisée ; les accès douloureux de céphalée avec vomissements et vertiges survenaient de façon irrégulière mais répétée depuis des années. Il n'existait pas de stase papillaire, mais une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, *dernière catégorie de faits*, les crises d'hypertension qui surviennent au cours d'affections antérieures suffisamment caractérisées, où l'hypertension n'est décelable qu'au manomètre.

Nous voyons donc l'extrême variété de l'évolution et de la symptomatologie des hypertensions intracraniennes non tumorales. Pour Raymond, elles se groupent en trois ordres de formes cliniques.

Aiguës durant quelques semaines et s'accompagnant rarement d'œdème.

Chroniques, c'est la méningite séreuse de Quinke, avec vertiges, céphalées tenaces, durant depuis des années, avec des rémissions.

Subaiguës : quelques mois d'évolution généralement avec le maximum de symptômes, et évoluant comme des tumeurs cérébrales.

— *La terminaison :* Cependant, ce qui caractérise ces affections c'est qu'elles sont généralement curables, si l'on met en œuvre la thérapeutique nécessaire à la fois pour sauvegarder la fonction visuelle et améliorer les causes de l'hypertension.

En effet, si l'évolution des tumeurs est, même avec l'aide de la chirurgie encéphalique, presque toujours fatale, la terminaison des hydrocéphalées par affection non néoplasique est généralement la guérison : une thérapeutique efficace, décompressive par ponctions lombaires répétées, voir même par trépanation, amène rapidement une disparition de l'œdème, une amélioration des signes fonctionnels.

Mais faut-il se baser uniquement sur cette évolution favorable pour nier l'existence d'une néoplasie ?

Evidemment, si la guérison est complète et suivie longtemps, on peut presque affirmer le diagnostic ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et quelquefois les malades, une fois guéris, au moins en apparence, ne sont pas suivis assez longtemps. Or, l'on sait qu'il existe des tumeurs cérébrales à évolution très lente. A ce sujet nous rappelons une histoire intéressante d'un malade présenté par Koch en 1921 (analyse in *Annales d'oculistique*, 1924), qui, à la suite d'un syndrome d'hypertension intracranienne, subit une trépanation du corps calleux, fut guéri dix ans et succomba d'une nouvelle hypertension due à une tumeur cérébrale.

Faut-il en conclure que l'évolution est encore un point d'appui qui nous échappe ? Evidemment non, mais ceci nous engage à la prudence, et met en valeur notre thèse : devant une hypertension il faut chercher la cause, car c'est le traitement de celle-ci qui, généralement, donnera, avec la guérison, le diagnostic ferme.

TROISIÈME PARTIE

Les causes de l'œdème de la papille

Les causes de l'œdème de la papille sont multiples. Cependant nous avons vu dans notre chapitre sur la pathogénie de la stase papillaire que l'hypertension intracranienne était à la base de la plupart des œdèmes papillaires. Nous étudierons donc ici *les causes de l'hypertension intracranienne avec stase papillaire* et nous verrons que ces causes, même en dehors des tumeurs cérébrales, sont d'une grande variété ; leur étude est encore troublée de ce fait que l'hypertension peut être *généralisée*, c'est le cas que nous envisagerons au début, ou *localisée*. Par ce terme, nous entendons toutes les lésions de l'encéphale et des méninges capables de produire un œdème de la papille, c'est-à-dire les affections pseudo-tumorales que l'on réunit

souvent sous le nom de tumeurs cérébrales, à savoir les tubercules, les gommes, les abcès, les kystes parasitaires, etc. *Nous rappellerons les traits importants de ces affections dans un second chapitre de notre travail.* Enfin, dans un autre chapitre, nous envisagerons les *quelques affections qui peuvent, sans l'intermédiaire de l'hypertension, donner de la stase papillaire.*

Avant d'entreprendre ces études, il convient de rappeler les différents travaux ou publications parus à ce sujet et qui tous, plus ou moins, ont servi à l'élaboration de notre thèse.

Historique

Depuis longtemps, les anciens auteurs avaient envisagé l'existence d'affections consistant en une hydrocéphalie.

En 1779, Quin, d'Edimbourg, explique l'hydrocéphalie acquise. Golis, en 1815, et Coindet, en 1817, décrivent le « cri hydrocéphalite ». Bartez et Rillet en 1843 et 1847, étudient les hydrocéphalies aiguës ou subaiguës (Rillet : enfant de 10 ans mort en 4 mois avec tous les signes de l'hypertension intracranienne). Puis, à partir de 1860 jusqu'à 1893, Politzer, Hugenin, Wernike, Cl. Walter, Carl Mayer, Oppenheim publient des observations de malades qui présentent soit de l'hydrocéphalie aiguë, soit des formes d'hydrocéphalies internes avec des lésions anatomiques des méninges et des plexus choroïdes.

Mais c'est à Quinke que nous devons, en 1893, le premier mémoire réellement important sur ces hypertensions intracraniennes qu'il décrit sous le nom de syndrome clinique des méningites séreuses.

Quinke se base, non seulement sur 14 observations personnelles, mais sur les observations antérieures, particulièrement celles d'Annuske, d'Oppenheim. Eichorst, Plehn, etc. De ces études, il résulte que l'examen macroscopique des lésions a montré à Quinke de l'épaississement ou des granulations de l'épendyme avec dilatation ventriculaire. Comme étiologie à ces

méningites séreuses, Quinke insiste surtout sur le traumatisme, la suractivité intellectuelle, les intoxications (alcool) et les infections (typhoïde, pneumonie, tuberculose). Quinke affirme toutefois que l'infection bactérienne ne constitue pas la cause propre de la méningite séreuse ; en effet, dans un deuxième mémoire, paru en 1897, il insiste sur l'origine angioneurotique de l'affection, particulièrement dans les cas soulagés par la ponction lombaire.

Après Quinke, le mot de « méningite séreuse » fit fortune, et on le retrouve dans de nombreux travaux, allemands en particulier.

Bregman-Krukowsk insiste sur le mécanisme par traumatisme psychique. Marfan (1896), Merken et Devaux (1902), sur l'étiologie infectieuse gastro-intestinale. Oppenheim, sur la coqueluche, l'insolation. Lévi (1897), Leraux (1900) rapportent des cas de pneumocoques trouvés dans les ventricules au cours d'hydrocéphalies post - pneumoniques. Alamelle (1897) fait une thèse sur ces cas. Tictine (1894) avait trouvé du bacille d'Ebert.

D'Astros d'abord, puis Mya, en 1900, au Congrès de Paris, font de l'hydrocéphalie une maladie d'origine infectieuse avec, dans le liquide céphalo-rachidien, des réactions indiquant un processus inflammatoire (cytologie).

Schultze (Wien, 1901) étudie les enveloppes cérébrales et l'hydrocéphalie.

Oppenheim, en 1901, présente 6 observations, chez les enfants, de syndromes d'hypertension intracranienne guéris spontanément. Chantemesse, Combe,

Raymond, en France, ont étudié sous le nom de méningite en plaque des syndromes analogues.

Legène et Bourgeois, en 1902, réunissent un certain nombre d'observations de méningites séreuses d'origine otogène.

Tous ces auteurs, influencés par les travaux de Pasteur insistent sur l'origine infectieuse des méningites séreuses et particulièrement Parkes Weber (1902), Beck (1903).

Puis l'affection prend une autre directive avec le travail important de Nonne.

Nonne, dans son travail original sur les pseudo-tumeurs cérébrales, nom que l'auteur donne alors aux méningites séreuses de Quinke, rapporte 18 observations qui, dans l'ensemble, ont un grand intérêt. Il écrit : « Il y a des complexus cliniques qui, d'après notre expérience et nos connaissances acquises, permettent d'établir le diagnostic de tumeur cérébrale, dans lesquelles cependant l'évolution ultérieure nous montre qu'un tel diagnostic était erroné, et chez lesquelles la réflexion rétrospective nous permet de comprendre pourquoi ce dernier était faux. Je fais allusion, ajoute-t-il, aussi bien aux cas qui guérissent qu'à ceux qui sont suivis d'une autopsie négative ».

Parmi les observations de Nonne, certaines relèvent d'affections déjà connues, mais d'autres ne montrent, à aucun examen, ni macroscopique, ni histologique, ni bactériologique, de lésions appréciables. C'est donc, comme le disait Oppenheim, « un processus pathologique lentement croissant et progressif ». A ces affec-

tions, Nonne a donné le nom de « pseudo-tumor cérébri ».

Après Nonne, de nombreux travaux, avec observations accompagnées ou non de vérifications anatomiques, furent publiés. Nous ne rappelons que les principaux, surtout ceux qui s'accompagnent d'une étude d'ensemble.

Au cours de la séance du 3 octobre 1905, à Hambourg, de l'Arztlicher Verein, Nonne soulève la question des pseudo-tumeurs cérébrales, et permet à Sœnger, Botticher et Deutchmann de donner leurs opinions personnelles et le résultat de leurs expériences. Ces trois auteurs rapportent des cas analogues d'hydrocéphalies, d'origines diverses, mais surtout syphilitiques.

En Amérique, Ramsay Hunt, Hoppe, de Cincinati, en 1906, notent l'existence de pseudo-tumeurs cérébrales, les unes simulées par des ramollissements, les autres d'origine indéterminée.

En 1907, Babinski et Chailloux, dans les *Annales d'oculistique*, publient plusieurs observations intéressantes de malades guéris par la ponction lombaire.

A Berlin, Placzeck et Krause rapportent un cas d' « arachnoïdite circonscrite » ayant simulé une tumeur cérébelleuse.

La même année, Nonne, Fimkelnburg et Eschbraun font une critique serrée de la plupart des cas de pseudo-tumeurs cérébrales et insistent sur l'évolution longue de ces affections avec des rechutes à longue échéance, quatre ans, six ans même.

En 1908, Franckel, dans les *Annales d'oculistique*,

étudie la ponction lombaire dans les névrites optiques par hypertension intracranienne.

Souques présente un anévrisme de la sylvienne avec signes de tumeur cérébrale et amaurose.

En 1908, Oppenheim avait donné encore un ouvrage important sur les hydrocéphalies acquises où il indique que ce qui caractérise cette maladie c'est l'hypertension ventriculaire provoquée par des affections ventriculaires : ce sont donc des méningites séreuses.

De nombreux travaux français furent faits sur ces questions, en particulier la thèse de Rome, les présentations de R. et H. Français et P. Merle (1909) sur deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales, sans autopsie. Raymond et Claude, sur les méningites circonscrites de la corticalité. Velter, sur les troubles et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire.

Enfin, Pierre Merle, dans sa thèse (Paris, 1910), traite la question, plus complète encore, des « épendymites cérébrales », envisageant ainsi toutes les affections aiguës, chroniques, purulentes, séro-purulentes et séreuses de l'épendyme. Nous avons emprunté à son chapitre sur les « épendymites séreuses, à évolutions subaiguës ou lentes, de caractère inflammatoire » plusieurs traits intéressants et quelques observations.

Puis nous entrons dans une ère d'études particulièrement riche, parce que les examens sont plus complets, les examens optiques et du liquide céphalo-rachidien faits avec des méthodes plus modernes.

Ce sont les travaux de Raymond : pseudo-tumeurs cérébrales et méningites séreuses ventriculaires (*Presse*

Médicale, 1910). Claude Merle et Galezowski : syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VIe paire chez un saturnin. Clovis Vincent : quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intracranienne et dans celui-ci, de la localisation des tumeurs cérébrales.

En 1911, Henri Claude et Baudoin, Velter et Stéphen Chauvet, à la Société de Neurologie, relatent des cas de pseudo-tumeurs. Velter, dans les *Archives d'Ophtalmologie*, un cas de pseudo-tumeur guéri par trépanation.

En 1912, Marinesco et Goldstein : deux cas de pseudo-tumeur cérébrale : méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. En 1912 encore, la thèse lyonnaise de Saleh, inspirée par le Docteur Bériel, et qui contient, avec une étude sérieuse des publications antérieures, des interprétations originales et particulièrement intéressantes. Nous lui empruntons quelques observations, entre autres, celles qu'il a bien étudiées, des auteurs étrangers.

En 1913, Claude, dans son mémoire à l'Académie de Médecine, étudie les « variétés cliniques de l'hypertension intracranienne » et donne un aperçu clair et précis de la question à cette époque. Muller, en Allemagne, présente un cas de papille de stase dans la chlorose.

Puis, pendant la première partie de la guerre, les travaux se ralentissent et ce n'est qu'en 1916 que réapparaissent des observations. Celles-ci prennent d'ailleurs une autre forme ; non seulement elles cons-

tatent le syndrome d'hypertension intracranienne et affirment la méningite séreuse, mais encore elles montrent la tendance nouvelle : découvrir la cause de ces lésions. C'est ainsi que :

Rombe étudie l'œdème papillaire dans la leucémie et la coloration jaune du fond d'œil par lymphome de la choroïde ; que Charlin affirme la méningite tuberculeuse avec amaurose bilatérale ; que Goblielider cite un cas de cysticerque de l'encéphale et œdème de la papille.

Lacane, puis Rieux étudient les hydrocéphalies après méningite cérébro-spinale. Netter constate les mêmes affections. En Amérique, R. Duryea Maffet étudie les hydrocéphalies des enfants.

Dantrelle présente un article remarquable sur les lésions du fond d'œil chez les blessés du crâne.

En 1917 paraît un important travail de Cantonnet sur la stase papillaire chez les blessés du crâne.

En 1918, Terrien reprend cette étude dans un article paru dans le *Paris Médical*. Guillain, dans le *Bulletin de la Société Médicale de Paris*, montre un cas curieux d'hypertension intracranienne, stase papillaire, aréflexie tendineuse, consécutive à la ligature de la veine jugulaire interne pour plaie de guerre.

Klauber, en Allemagne, étudie lui aussi les œdèmes et les hypertensions intracraniennes au cours des blessures du crâne.

En 1919, Bollach, dans sa thèse, étudie la stase papillaire et la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales, mais c'est moins pour cette étude que pour la partie de sa thèse où il s'occupe des rap-

ports entre la stase papillaire et la dilatation ventricuaire dans les affections autres que les tumeurs cérébrales, et son étude des causes, que nous le citerons ici.

Lutz, en Allemagne, cite un cas de tumeur cérébrale sans cause ; de même Guido Izar en Italie.

En 1920, les travaux français sont remarquables. Souques étudie l'influence des traumatismes craniens sur la tuberculose cérébrale. Cantonnet et Saint-Martin, la stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite. P. Marie, de Martel et Behague, un cas d'ablation d'un tubercule intracranien avec guérison. Henri et Raymond François, un cas de méningite séreuse localisée avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire.

En Amérique, W.-G. Spiller et de Schweinitz étudient les effets de la ponction lombaire sur l'œdème de la papille.

En 1921, Claude, dans une conférence sur les questions neurologiques d'actualité, donne ses idées personnelles sur l'hypertension intracranienne et les méningites séreuses, et affirme la réalité de cette affection.

Souques, au cours de la présentation d'un malade, déjà vu à la Société de Neurologie en 1909, et qui souffrait alors d'un syndrome d'hypertension intracranienne, guéri depuis douze ans, provoque les réflexions de Sicard et de Claude à ce sujet.

Bonneau et Jeandelise indiquent encore l'importance du facteur traumatique dans les hypertensions.

Kock, Kubik étudient surtout le traitement, et par-

ticulièrement l'intervention chirurgicale dans les hypertensions intracraniennes.

En 1922, Dufour et Cantonnet rappellent l'importance de la craniectomie décompressive, dans la stase papillaire chez un syphilitique, et insistent sur le fait que le traitement syphilitique peut n'agir qu'après la craniectomie ; et de nombreux auteurs étrangers reprennent ces questions, Von Hippel en Allemagne, Navarro, Bérétervide, Garrabrau, à Buenos-Aires, rapportent des cas d'hypertension intracranienne avec différents diagnostics étiologiques : plomb, syphilis héréditaire, maladies infectieuses et, en particulier, l'encéphalite, qui va prendre maintenant un rôle considérable.

En 1923, c'est encore de l'encéphalite que présentent Rochon-Duvignaud, Jumentié et Valière-Vialex. Puis, à New-York, Nacaratti Saante : un cas d'encéphalite avec œdème de la papille simulant une tumeur cérébrale. Lombard et Bure, d'Alger, notent encore le traumatisme à l'origine des lésions. Swen. W. Larson, de Stockholm, citent plusieurs cas d'œdème de la papille dus à la néphrite chronique hypertensive.

Darieux, par contre, ne donne pas d'étiologie nette dans le cas intéressant qu'il présente de stase papillaire avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. De même Urechia et Tingu présentent trois cas d'origine indéterminée ; quant à Dufour et Zizy, ils insistent sur la manière d'obvier aux inconvénients de l'hypertension par la trépanation et les ponctions répétées.

En 1924, Di Marzio montre 30 cas de méningites

séreuses avec lésions oculaires, le Docteur Suzuki Kaneko donne une origine toxique : le plomb, pour les méningites séreuses des enfants. Herman, de Varsovie, la chorée ; Aboulker, d'Alger, les otites ; Cantonnet, Marteret et Baldenweck, les lésions sinusiennes de la face et de la base du crâne. Morax étudie les abcès du cerveau et de la base du crâne.

En 1925, les présentations sont nombreuses et instructives. C'est la thèse de Valière-Vialex, qui groupe de nombreux cas d'encéphalites, et à laquelle nous avons emprunté quelques observations. Rollet et Colrat à Lyon, Barré, Hemendinger et Lampert à Strasbourg, Redslob, Reys et Wermangel insistent sur le rôle de la néphrite chronique à l'origine des syndromes de l'hypertension intracranienne avec stase papillaire ; Roger et Reboul Lachaux, sur l'infection d'origine puerpérale ; Velter, sur la syphilis ; Obario, sur les hydrocéphalies des enfants ; Aubaret et Morénon, sur un syndrome d'hypertension avec stase papilllaire alternant avec parésie des oculogyres ; Barré, Mattey et Liou, sur l'origine indéterminée de ces troubles chez une myope. Terrien, dans la Clinique ophtalmologique, fait une leçon sur le traitement des hypertensions intracraniennes; ce diagnostic et ce traitement sont indiqués également par Clovis Vincent et de Martel dans le *Progrès Médical*. Monalesco, en Roumanie, étudie le rôle de la trépanation décompressive.

En 1926, Renard et Dolfus produisent une étude intéressante sur les hypertensions intracraniennes dans la syphilis. Beaussart, Barré et Morin étudient l'en-

céphalite, Bourgeois et Aubry l'origine otogène, et Rougy et Sedan l'origine sinusienne ; Abadie, Lacat et Yovotte, l'infection grippale ; Sidler, Hugenin, la tétanie ; Israel, le traumatisme ; Beutter, de Saint-Etienne, étudie le syndrome méningite séreuse chez deux enfants ; Gaétano Boschi, de Ferrare, insiste sur le lymphatisme intracranien; enfin Lamache, dans sa thèse, étudie la tension du liquide céphalo-rachidien et se rapproche par certains points de notre travail.

En 1927, les œdèmes de la papille au cours de l'encéphalite s'augmentent de plusieurs observations: Van Gehuchten et Gaudissart, Conos, de Constantinople, Von Bogaert et Von de Briel. D'autre part, Jenkin étudie deux cas de méningite séreuse post-otitique, ainsi que M. Kalt et J. Blum, qui citent l'œdème papillaire par phlébite de la veine centrale de la rétine au cours d'une thrombophlébite des veines orbitaires et des sinus craniens. Roger, Reboul, Lachaux et Mlle Certonciny incriminent la syphilis. Claude, Lamache et Dubar, dans le *Paris Médical*, étudient les étiologies des hypertensions relatives (de 20 à 25 cm. de H^2O) du liquide céphalo-rachidien. Loyal Davis étudie expérimentalement l'action de la décompression opératoire. Enfin Magitot, dans deux articles, Marcel Kalt, dans sa thèse, rappellent les hypertensions du liquide céphalo-rachidien révélées par la tension des artères rétiniennes, dont les travaux de Bailliart et de Magitot ont montré l'importance.

En 1928, Claude et Lamache font une étude très importante de la méningite séreuse dans le *Paris Médical*. Ces auteurs présentent trois observations où le

syndrome a une origine différente : traumatique, auriculaire, bacillaire probable. Claude d'ailleurs, dans la VIIIe Réunion de Neurologie, a traité de la méningite séreuse idiopathique. A ce congrès, de nombreuses discussions eurent lieu : Copper insiste sur les œdèmes en dehors des tumeurs ; Ayala, de Rome, rappelle l'importance du quotient rachidien.

A Strasbourg, Barré et Metzger montrent un cas d'origine traumatique; C.-I. Uréchia, un cas de méningite tuberculeuse ayant simulé une tumeur ; Herman, de Varsovie, un cas de méningite séreuse récidivante ; Kund Winter, sur les altérations du nerf optique dans l'encéphalite épidémique ; Robert Le Glass et Paule-H. Garvey, sur la syphilis dans sept cas de méningites aiguës ou méningo-encéphalites.

O. Saeger, Grigoresco, Lazaresco, à Bucarest, un cas de méningite séreuse au cours d'une iridocyclite de nature rhumatismale chez un syphilitique. Dicko Dilly et H. Verger, sur la pseudo-néoplasie cérébrale et la valeur sémiologique de la stase papillaire. Flateau, de Varsovie, étudie l'étiologie de la méningite séreuse et rappelle le travail de Quinke.

En 1929, nous retrouvons de nombreuses observations portant sur l'étiologie de l'hypertension intracranienne. Barré et Burckard, à la Société de Neurologie de Strasbourg : le syndrome d'hypertension intracranienne post-traumatique avec amaurose; ponction et drainage ventriculaire, guérison, retour à la vision ; et Renard, Veil et Velter : syndrome d'hypertension intracranienne par hémorragie méningée, trépanation décompressive. L'origine otitique est citée

par Volff et par Mascardi : méningite séreuse d'origine otogène ; la syphilis est en cause dans la communication de Nordmann et Metzger, à Strasbourg ; O. Saeger, Grigoresco, à Bucarest : méningite séreuse post-typhique chez un syphilitique.

Par contre, l'origine est inconnue dans la présentation de Leignel-Levastine et Clovis Vincent : distension ventriculaire avec stase papillaire, euphorie, démarche à petits pas sans tumeur frontale, trépanation postérieure, guérison; et dans le travail de Barré, Stolz et Liéou : méningite séreuse simulant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, guérison par drainage ventriculaire à demeure.

D'autres observations montrent des origines variables : méningite séreuse avec cécité passagère par coup de chaleur, par Portré Pereyra. Un cas d'hypertension intracranienne avec bruits perceptibles dans la région pariéto-occipitale, par Bregmann et Mlle Spilmann-Neudin, de Varsovie. Enfin, sans rapporter de faits d'observations, Claude, Lamache et P. Schiff étudient à la Société de Biologie la valeur de quelques épreuves rachimétriques au cours de l'hypertension intracranienne.

En 1930, nous trouvons encore plusieurs travaux dont celui de Marinesco, Sager et Grigoresco : considérations sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses; une étude de Roger, Aubaret, Crémieux, dans l'urémie cérébrale, cécité stase papillaire passagère, réactions méningées urémiques. A Lyon, la thèse de Crontiris donne des notions intéressantes sur la question que nous étu-

dions. Lacaze et Noger étudient un cas d'épendymite séreuse à évolution rapidement mortelle. Barré et Metzger, un cas d'hypertension intracranienne tardive; Manolesco, Lazaresco : tuberculose cérébrale, hypertension intracranienne, stase papillaire ; Sabladini : sur les méningites séreuses récidivantes ; Nordmann : l'oxycéphalie, ainsi que Worms et Carillon ; Weill : les difficultés du diagnostic de la stase papillaire ; Magitot : quatre observations d'hypertension intracranienne décelée par la pression artérielle rétinienne ; Jacques Rollet et Paufique : œdème papillaire par méningite séreuse syphilitique ; Colrat: l'oxycéphalie et ses variétés ; Dimissanos : recherches expérimentales sur la pathogénie de la stase d'origine orbitaire ; Terrien, Renard et Dolfus, la stase de la papille et épendymite séreuse ; J. Rollet et Paufique, papillo-rétinite au cours des néphrites et de l'hypertension artérielle. Froment et Imbert.

En 1931, nous relevons déjà quelques articles intéressants. Paraissent dans les *Annales d'oculistique* le résumé des travaux de Werner Kyrieleis sur l'œdème papillaire. Frazier, pseudo-tumeur cérébrale, *Presse Médicale*. Claude, Veter et de Martel, méningites séreuses à localisations multiples, *Revue de Neurologie*. J. Rollet, Paufique et Mlle Bussy, les stases papillaires par méningite séreuse (Société d'Ophtalmologie de Lyon), et à la même société, J. Rollet et Mlle Bussy, les œdèmes de la papille de cause orbitaire. Paul Bonnet et Paufique : méningite séreuse traumatique à manifestation tardive, valeur de l'examen systématique du fond d'œil dans les indications thérapeutiques.

Diagnostic étiologique

CHAPITRE PREMIER

Les causes de l'œdème de la papille par hypertension intra-cranienne généralisée, les hydrocéphalies

Nous réunissons ici, pour rendre plus simple notre exposé, les trois grandes formes d'hydrocéphalies internes, externes et mixtes, que nous avons trouvées décrites sous les noms de : épendymite, arachnoïdite, méningite séreuse, etc. L'étiologie de ces affections est sensiblement la même, quelle que soit la forme, et nous venons de voir, dans notre étude historique, combien cette étiologie était riche.

Parmi les causes, Quinke avait surtout indiqué le traumatisme, la suractivité intellectuelle, la grossesse, les intoxications (alcool), les infections (pneumonie, typhoïde), mais bien d'autres maladies sont responsables de ces affections, particulièrement la syphilis, les affections de l'oreille, des sinus, des infections telles que l'encéphalite, des auto-intoxications comme

la néphrite chronique, des maladies générales, comme la tuberculose, enfin des causes diverses : rhumatisme, hémorragies cérébrales ou méningées, insolations, etc.

Pour essayer de grouper ces causes nous étudierons d'abord les trois grandes affections qui provoquent le syndrome d'hypertension intracranienne : la syphilis, le traumatisme, les maladies de l'oreille et des sinus. Puis, dans un autre chapitre, nous réunirons deux causes qui tirent leur importance, non tellement de leur fréquence, en tant qu'étiologie de la stase et de l'hypertension intracranienne, mais en tant que maladies bien étudiées à l'heure actuelle et souvent rencontrées dans la pratique courante : les néphrites chroniques et les encéphalites. Toutes deux d'ailleurs, quoique pour des raisons différentes, entraînent des difficultés considérables du diagnostic ophtalmoscopique. Ce seront donc les étiologies d'un diagnostic difficile.

Ensuite nous étudierons successivement les infections, locales, c'est-à-dire les méningites. ou générales, c'est-à-dire les maladies générales infectieuses. Puis les intoxications endogènes (grossesse) ou exogènes (alcool, etc.) ; enfin les causes diverses, rares, puis les méningites séreuses sans cause, pour lesquelles le diagnostic doit être souvent réservé. Enfin les hydrocéphalies de l'enfant, qui sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'adulte, et l'oxycéphalie.

Les causes fréquentes

I. Les œdèmes de la papille dans la syphillis

C'est à la syphilis que l'on pense d'abord quand on est en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne ; même si le diagnostic de tumeur est porté d'une manière presque ferme, on tente toujours un traitement antisyphilitique, si on a le temps d'attendre, c'est-à-dire si l'état de la vision, si l'évolution rapide des signes de localisation ne forcent pas à pratiquer, presque d'urgence, une trépanation. C'est du moins l'opinion que nous avons trouvée à la fois chez les neurologues : telle que l'indique Clovis Vincent et de Martel, telle même que l'exprime Christiansen, à qui cependant on ne peut pas reprocher d'éliminer trop facilement le diagnostic de tumeur cérébrale, et chez les ophtalmologistes comme Terrien qui, dans la Clinique ophtalmologique, dit : « il faut toujours faire un traitement syphilitique, même si la syphilis n'est pas en cause ».

Par quel mécanisme la syphilis peut-elle provoquer

un syndrome d'hypertension intracranienne ? Nous laissons de côté les gommes du cerveau qui sont très rares et que nous reprendrons, avec Bériel et son élève Guédel, lorsque nous étudierons les lésions localisées de l'encéphale. Ce peut être encore une syphilis cérébrale diffuse, rebelle au traitement, comme l'a indiqué Bériel à la Société de Dermatologie de Lyon (1930).

Enfin la syphilis peut provoquer des méningites : soit la méningite syphilitique secondaire (thèse de Fombeurre), soit la méningite syphilitique chronique, correspondant sans doute à des lésions légères, guérissables, des plexus choroïdes, de l'épendyme ou de l'arachnoïde. Sa vérification anatomique n'a guère pu être pratiquée, puisqu'il s'agit là d'affections essentiellement curables.

Le diagnostic est souvent très difficile, car on sait que la syphilis peut être facilement méconnue, les tests sérologiques manquant parfois de précision.

Naturellement, devant un syndrome d'hypertension intracranienne, il faudra faire un interrogatoire soigneux du sujet lui-même, de ses antécédents, personnels et héréditaires, rechercher les stigmates de syphilis, si importants chez l'enfant et sur lesquels Hutchinson a insisté, faire un Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, au besoin faire celui des parents.

Dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen pourra montrer une hyperleucocytose caractéristique. Une radiographie pourra déceler les stigmates d'une gomme des os du crâne ou d'une ostéite syphilitique. Enfin

il reste un élément de diagnostic important, c'est *le traitement d'épreuve*. Celui-ci sera intense, on pourra associer les médicaments les plus énergiques : le mercure et l'arsenic, le bismuth et l'iodure.

Les modalités cliniques sont d'ailleurs variables. C'est ainsi que dans une observation très intéressante de Renard et Dolfus, à la Société d'oto-neuro-oculistique de Paris, nous relevons le cas d'une jeune fille qui ne présentait aucun signe de syphilis, héréditaire ni personnel, et dont un syndrome d'hypertension intracranienne des plus typiques a été remarquablement guéri par un traitement d'épreuve combiné à des ponctions lombaires décompressives (observations n^{os} I et II).

A côté de ce cas où le traitement a été à la fois la clef du diagnostic et de la thérapeutique, nous rapportons l'observation d'une malade présentée par J. Rollet et Paufique à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, et que nous avons eu l'occasion de montrer à nouveau avec eux, ces derniers mois ; chez cette malade, le syndrome d'hypertension intracranienne était des plus typiques, mais cependant, en présence de signes de syphilis évolutifs (tabès), le diagnostic était hésitant entre celui de stase et celui de papillite spécifique (observation V).

Enfin une dernière modalité clinique, sur laquelle nous voulons insister, c'est celle que rappellent Dufour et Cantonnet dans la *Revue de Neurologie* de 1922. Chez ces malades la syphilis est certaine, le traitement a déjà guéri ces accidents antérieurs (dans le

cas présent une poussée de méningite syphilitique), mais à un second accident hypertensif, le traitement devient insuffisant et devant les signes évolutifs de l'œdème papillaire, la trépanation est pratiquée. Sitôt après, l'action du traitement retrouve toute sa force, et le malade est guéri (observation VIII).

Ainsi *le pronostic* de la méningite séreuse syphilitique, pour lui donner son véritable nom, est en somme relativement bon. Nous verrons dans les observations publiées à la fin de cet ouvrage que la guérison est la règle et généralement sans intervention chirurgicale.

II. Les œdèmes de la papille dans le traumatisme

Le traumatisme est à la base d'un grand nombre d'hypertensions intracraniennes avec œdème de la papille. Nous nous rapporterons surtout aux articles de Dautrelle (*Archives d'Ophtalmologie*, 1916), Cantonnet (*Archives d'Ophtalmologie*, 1915, et *Paris Médical*, 1917), de Velter (*Plaies du Crâne*, 1917), de Terrien (*Paris Médical*, 1918).

On comprend d'ailleurs qu'à l'occasion de la guerre, étant donné le nombre considérable de traumatismes

craniens, cette étude ait avancé d'une manière importante. Cantonnet insiste sur l'intérêt de l'examen du fond d'œil. « Dans les traumatismes du crâne, on a trop longtemps négligé de faire pratiquer systématiquement un examen ophtalmoscopique. Depuis que, au cours de la guerre actuelle, les blessures du crâne, soit commotion simpe, soit fracture, sont beaucoup plus fréquentes, l'attention a été attirée peu à peu sur la fréquence assez grande de la stase papillaire au cours du traumatisme ». Pour Terrien, « on peut observer dans les blessures du crâne et à la suite des trépanations, toute une série de troubles visuels ne correspondant à aucune altération anatomique déterminée et résultant seulement de l'hypertension intracranienne. Celle-ci est le plus souvent passagère et, comme elle, les troubles visuels sans lésion sont passagers. Ils sont d'autant plus intéressants à retenir que les troubles généraux qui les accompagnent peuvent être insignifiants, la vision elle-même demeure excellente et qu'ils pourront passer inaperçus s'ils ne sont pas soigneusement recherchés. Il s'agit là, en réalité, d'un véritable syndrome d'hypertension caractérisé par trois signes essentiels : ce sont les accès de diplopie passagère, le rétrécissement du champ visuel et la stase papillaire ».

La pathogénie de cette hypertension intracranienne est des plus variées. En effet, comment expliquer l'apparition de l'œdème, suivant qu'il s'agit d'une commotion simple, d'une fracture du crâne, légère ou grave, d'une plaie pénétrante (balle ou éclat d'obus), d'une blessure ayant nécessité une trépanation.

Dans les cas où il y a commotion simple ou fracture sans enfoncement, fracture de la convexité par exemple, le mécanisme est rapporté à une irritation des plexus choroïdes par ébranlement ou par résorption d'hémorragies discrètes.

Quand il y a fracture compliquée, plaie pénétrante, aux lésions discrètes des plexus choroïdes se surajoutent les lésions infectieuses, ces lésions pouvant aller jusqu'à la formation d'abcès.

Mais la pathogénie est plus difficile à expliquer chez les trépanés qui, eux, ont, en quelque sorte, subi par avance le traitement héroïque de l'hypertension intracranienne. Il est certain que c'est là une question embarrassante : Cantonnet se contente de la poser sans la résoudre, Terrien la dessine. Dantrelle, dans son article, dit, et avec raison, que souvent les trépanations sont insuffisantes, que d'autre part les porteurs de corps étrangers intracraniens peuvent de ce fait seul être atteints d'hypertension intracranienne d'ordre mécanique, chimique ou infectieux.

Velter fait jouer un rôle aux « troubles vasculaires liés à la perturbation de la circulation intracranienne du fait de la blessure et de l'ouverture du crâne. Peut-être aussi les phénomènes réactionnels produits par la résorption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens sont-ils la cause de la congestion papillaire ».

Klauber, en Allemagne, insiste sur le rôle de l'infection, il n'a jamais observé d'œdème sans lésions osseuses et encore 3 % des cas seulement quand la dure-mère n'est pas lésée, 31 % quand il y a lésions de la dure-mère et accidents infectieux. Il affirme cependant

qu'il s'agit bien d'œdème et non de papillite puisque aux autopsies, il n'y a pas de lésions infectieuses du nerf optique ni de ses enveloppes. Il insiste également sur un fait, qui d'ailleurs s'est montré vérifié dans de nombreux cas, que l'œdème papillaire est plus fréquent et plus important dans les blessures de la partie postérieure du cerveau.

La symptomatologie est celle de l'hypertension intracranienne plus ou moins fruste, souvent le seul symptôme est la céphalée. La stase papillaire elle-même est rarement très marquée, elle n'atteint jamais l'importance de la stase des tumeurs cérébrales : la papille est floue, légèrement saillante, les veines plus volumineuses et plus tortueuses que normalement. Elle est toujours bilatérale, pour Terrien, mais Cantonnet a vu chez les trépanés deux cas d'œdème unilatéral. Ce sont ces cas plus particulièrement qui révèlent l'intérêt de la méthode de Bailliart, ainsi que le montre Kalt dans sa thèse (observation n° XI).

L'évolution est généralement favorable, sauf quand il existe, comme dans le cas de Klauber, des lésions encéphaliques importantes. Généralement, une ou quelques ponctions lombaires amènent la cédation des signes subjectifs et la disparition de la stase ; les rechutes sont rares, cependant Cantonnet en cite un cas, et dans la pratique civile, nous en avons trouvé d'autres exemples (Barré et Metzger).

Toutefois, l'évolution, si le syndrome d'hypertension n'est pas traité, se fera, comme le rappelle Terrien, vers l'atrophie du nerf optique, et cela d'autant plus aisément que le syndrome est fruste et que l'œdè-

me peut passer inaperçu. L'examen systématique du fond d'œil est donc utile, d'autant qu'il permet quelquefois de reconnaître une lésion cérébrale ignorée.

Les formes cliniques sont des plus variables et varient surtout avec l'importance du traumatisme initial.

Généralement, à l'heure actuelle du moins, le traumatisme est léger; c'est une chute de bicyclette, avec plaie du cuir chevelu, sans même perte de connaissance complète, comme dans le cas de Claude et Lamache (observation n° XIII).

Plus rarement il s'agit de blessures graves (blessures de guerre), avec embarure ayant nécessité la trépanation, ou encore avec plaie par arme à feu et persistance d'une balle ou d'un éclat d'obus dans l'encéphale. Nous avons trouvé à ce sujet une observation intéressante de Dautrelle, où le syndrome d'hypertension avait été pris pour une méningite tuberculeuse jusqu'au jour où la constatation d'un œdème papillaire provoqua un examen complet et une radiographie qui révéla l'existence d'une balle dans le lobe frontal (observation n° XIX).

Enfin il nous faut insister ici, pour être complet, sur le fait que le traumatisme peut ne pas agir par lui-même mais pour provoquer une lésion secondaire qui sera, elle, responsable du syndrome d'hypertension intracranienne.

Les lésions vasculaires peuvent se rencontrer même après un traumatisme léger, soit des hémorragies méningées diffuses qui entraînent rarement comme séquelles une méningite séreuse secondaire, soit une hémorragie méningée localisée, quand l'évolution n'a

pas été celle du syndrome grave de l'épanchement sanguin intracranien traumatique. On assiste alors à l'apparition des symptômes d'une véritable tumeur méningée. C'est le cas d'une malade de Bériel et Puig qui, il est vrai, n'a pas présenté d'œdème papillaire, mais chez laquelle on trouva à l'intervention un caillot organisé.

Parmi les autres réactions secondaires que peut provoquer le traumatisme cranien il faut signaler un cas présenté par Souques d'une jeune fille qui, ayant reçu un traumatisme cranien dans l'enfance, a pendant plusieurs années souffert au niveau du traumatisme, puis présenté après une grossesse un syndrome d'hypertension intracranienne ayant nécessité une trépanation. On découvrit à ce niveau un tubercule solitaire (observation n° XVIII).

Souques, lorsqu'il rapporte ce cas, s'entoure de toutes les précautions nécessaires pour parler de tuberculose traumatique, mais enfin termine sa communication par ces mots : « Pourquoi la contusion cérébrale ne pourrait-elle pas, dans quelques cas exceptionnels, favoriser le développement d'un tubercule local ».

Enfin, jusqu'ici nous avons étudié les traumatismes craniens ; n'y a-t-il pas d'autres traumatismes qui peuvent provoquer un syndrome d'hypertension intracranienne avec œdème papillaire ? Nous ne voulons pas négliger de signaler les méningites séreuses dues à un traumatisme de la colonne cervicale (Claude et Meuriant).

Enfin on a vu dans les compressions thoraciques

l'apparition, avec la cyanose, les hémorragies conjonctivales et les hémorragies rétiniennes, d'un œdème de la papille, relativement discret (Leroux, de Caen).

De cette étude rapide nous pouvons conclure que les œdèmes de la papille au cours des traumatismes sont relativement fréquents, que leur diagnostic est rendu plus facile du fait de la notion du traumatisme antérieur, notion généralement toujours présente à l'esprit du malade, sauf dans quelques cas où le traumatisme a été léger et très antérieur à l'apparition des symptômes, enfin que le pronostic est favorable au moins dans la grande majorité des cas, et que là encore il s'agit d'une forme curable de la stase papillaire.

III. Les œdèmes de la papille d'origine auriculaires

Depuis longtemps, en otologie, les réactions méningées étaient connues. Parmi elles nous distinguerons, avec Aboulker, qui s'est particulièrement intéressé à cette question et a fait faire la thèse de son élève Galland, les *méningites aiguës* : diffuses (septiques ou aseptiques) et hypertensives, confondues avec les tumeurs encéphaliques ; les *méningites chroniques*, confondues avec les tumeurs encéphaliques, et diffuses, confondues avec la méningo-encéphalite chronique.

Seules les méningites chroniques, et parmi elles les formes hypertensives, nous intéresseront spécialement,

puisque seules elles s'accompagnent d'un syndrome d'hypertension intracranienne complet, avec stase papillaire.

Nous éliminerons de cette étude les abcès encéphaliques otogènes, que nous reprendrons dans une autre partie de cette étude.

La propagation de l'infection de l'oreille aux méninges est relativement facile à comprendre, nous la trouvons résumée dans la thèse de Galland : « Elle peut s'exercer de deux façons, par une action à distance, c'est-à-dire par la circulation générale, et par une action de voisinage, le long des voies anatomiques normales ou des déhiscences congénitales ou pathologiques.

« L'irritation méningée, par les microbes et les toxines, détermine une exagération du pouvoir de sécrétion et une diminution du pouvoir de résorption de l'arachnoïde. Parfois il se forme des adhérences, ce qui constitue les formes enkystées ».

C'est pourquoi Aboulker insiste sur l'origine toujours infectieuse des réactions méningées « *dites aseptiques* » et qu'il fait toujours pratiquer une inoculation au cobaye.

La symptomatologie de ces hypertensions est celle de toute hypertension intracranienne, avec ses signes subjectifs, avec sa stase papillaire dont le seul symptôme particulier est peut-être la prédominance de l'œdème du côté atteint, mais en sus, avec les signes otologiques qu'il ne faudra jamais négliger de rechercher.

Il est à remarquer qu'aux formes chroniques réali-

sant le syndrome de la méningite séreuse correspondent les lésions choniques de l'oreille. « Elles ont pour cause les otites refroidies et silencieuses, qu'il faut chercher attentivement: otites suppurées chroniques en évolution mais sans extorisation de l'otorrhée, otites cicatrisées recouvrant une lésion suppurative plus profonde, à évolution torpide. Elles peuvent être sous la dépendance d'otites sèches avec tympan intact, qui n'en sont pas moins des états inflammatoires de la caisse et de ses diverticules mastoïdiens, écailleux et pétreux, susceptibles de réaliser une méningite hypertensive ».

La lésion originelle est donc l'otite, mais avec toutes ses complications : mastoïdites, sinusites latérales, labyrinthites.

La recherche des lésions de cet ordre est difficile à expliquer en quelques mots, mais il faut bien savoir qu'elle ne consiste pas seulement en la recherche de signes subjectifs : surdité (qui est fréquente dans l'hypertension et qui est peut-être due à un œdème labyrinthique analogue à l'œdème papillaire), en la présence de vertiges, surtout à type vertiges de Menières, en la recherche d'un écoulement d'oreille persistant ou tari depuis un temps variable. Ce n'est pas suffisant ; il faut un examen complet que seul un spécialiste peut faire : le tympan, la caisse, la mastoïde, les épreuves labyrinthiques et vestibulaires, la recherche d'un abcès extra ou intradural.

L'évolution des méningites otogènes, celle du moins que nous envisageons ici, est relativement bénigne, mais la guérison dépend en quelque sorte de la pré-

cocité du diagnostic. « Le pronostic sera bon si la méningite a été dépistée de bonne heure, traitée avec énergie, avant que les lésions irréparables ne soient installées. En effet, grâce à une thérapeutique précoce et suffisante, la stase papillaire et la stase labyrinthique disparaissent ». « Dans les formes chroniques, où l'hypertension est longtemps méconnue, on a observé des lésions incurables du tissu encéphalique et des nerfs de la base par exemple, le pronostic sera par conséquent plus réservé » (thèse de Galland).

Les variétés cliniques sont nombreuses, nous pouvons le déduire de cette étude rapide.

Dans certains cas la lésion originelle a guéri d'elle-même, laissant seulement des signes d'hypertension intracranienne que la ponction lombaire répétée améliore. Ainsi, dans l'observation de Claude et Lamache il s'agit d'une jeune fille qui avait présenté, trois mois avant, une double otite parfaitement guérie; la poussée de méningite séreuse a été guérie en trois semaines, l'œdème avait disparu après deux ponctions lombaires décompressives (observation n° XXI).

Au contraire, les signes auriculaires peuvent être en évolution, et c'est grâce à une intervention portant sur les lésions elles-mêmes qu'on amène la guérison définitive et non en traitant le syndrome d'hypertension. Nous relevons une observation de ce type dans la thèse de Galland : il s'agit d'un jeune homme ayant eu une otite suppurée droite, et dont le syndrome d'hypertension est net, la stase papillaire marquée plus à droite qu'à gauche ; le traitement auriculaire complet, d'abord trépanation du tympan, puis

large évidement pétromastoïdien, amène dès le lendemain une amélioration, puis la guérison complète (observation n° XXII).

On pourrait varier à l'infini ces formes cliniques, rappelons seulement l'observation de Kalt et Blum (observation n° CV), où le malade présentait une thrombophlébite des veines orbitaires et des sinus craniens ; une autre observation de Galland, où le malade avait en outre un syndrome de Gradenigau ; enfin, encore dans la thèse de Galland, les formes à signes mentaux qui sont particulièrement marqués (observation n° XXIII).

Notre étude des méningites séreuses otogènes, forcément très brève, mériterait un plus long développement. Nous voulons seulement noter l'importance des examens auriculaires dans un cas de syndrome d'hypertension intracranienne, puisqu'ici la thérapeutique peut être très différente des autres thérapeutiques de l'hypertension intracranienne habituelles ; en particulier le traitement causal peut donner à lui seul la guérison définitive.

IV. Les œdèmes de la papille d'origine rhino-sinusienne

Les réactions du fond d'œil, au cours des lésions sinusiennes et nasales, sont rarement des œdèmes papillaires s'accompagnant d'hypertension intracranienne, on rencontre plus souvent des papillites, et aussi, quelquefois, des névrites rétro-bulbaires.

En effet, on comprend mal que la réaction inflammatoire d'un sinus puisse provoquer une réaction méningée aseptique, ou dite aseptique, comme nous l'avons vu dans les œdèmes otogènes ; même les lésions profondes des sinus sphénoïdaux retentissent rarement sur les méninges. De par leur situation péri-orbitaires, les sinus provoquent, soit des lésions orbitaires, avec cellulite, exophtalmie et secondairement œdème de la papille, soit des inflammations du nerf optique, généralement unilatérales, et qui à l'ophtalmoscope se traduisent par des papillites. D'ailleurs, c'est là peut-être que se pose avec le plus de difficulté le diagnostic entre stase et papillite, surtout si l'aspect ophtalmoscopique est celui d'une stase papillaire avec absence d'exsudats et d'hémorragies. Il importe, dans ce cas, de se baser sur l'étude complète de la fonction visuelle, enfin de rechercher les autres signes du syndrome d'hypertension intracranienne.

Cependant, malgré la rareté des cas nets, on est autorisé à penser aux sinus de la face, soit quand il existe des signes de présomption à ce niveau, par exemple un coriza unilatéral, des douleurs ou un gonflement péri-sinusien, soit encore lorsque les antécédents rhinologiques peuvent faire supposer qu'il s'agit d'une affection réchauffée.

Même en dehors de ces cas où l'esprit est attiré vers cette cause, un examen rhinologique complet sera utile dans les hypertensions intracraniennes. Cet examen révélera quelquefois une gouttelette de pus au niveau du méat moyen, une opacité du sinus maxil-

laire ou du sinus frontal, une ethmoïdite antérieure ou postérieure. Enfin un examen radiographique de la face et de la base du crâne pourra mettre en évidence une sinusite maxillaire, frontale ou sphénoïdale.

Pour illustrer cette étude incomplète, nous rappellerons l'observation de Wolff (observation n° XXVI). Dans ce cas, la lésion sinusienne est restée ignorée et ce sont les seuls signes de l'hypertension intracranienne qui occupaient la scène. C'est au cours d'un examen rhinologique fait par principe qu'on posa le diagnostic de sinusite maxillaire, et qu'on institua le traitement ; la guérison fut rapide.

Nous pouvons citer d'autres observations plus ou moins typiques, en particulier celle de Sargnon, de Rougy et Sedan, que nous résumons à la fin de cet ouvrage.

Nous voyons donc que l'examen du nez et des sinus peut avoir sa valeur en présence d'une stase papillaire avec hypertension intracranienne d'origine indéterminée. Pour être cent fois négatif, il peut être une fois positif et il permettra alors d'instituer un traitement motivé et de guérir le malade.

Les causes d'un diagnostic difficile

I. La néphrite chronique

Les troubles visuels dans la néphrite chronique sont connus depuis longtemps, mais c'est Turck et Virchov qui donnèrent les premières descriptions anatomo-chimiques des lésions oculaires, que, plus tard, de Græfe devait étudier à l'ophtalmoscope. Depuis, de nombreux travaux ont été faits sur cette question et on peut décrire les lésions de la façon suivante :

D'une part, les signes d'œdème : œdème de la papille elle-même, avec tous les caractères sur lesquels nous avons insisté ; œdème de la rétine, favorisant l'apparition d'exsudats, mais ceux-ci sont surtout sous la dépendance des signes vasculaires.

Les signes vasculaires, qui provoquent les hémorragies et les exsudats.

Bref, le syndrome ophtalmoscopique de la néphrite chronique, c'est l'œdème de la papille, la présence d'exsudats irréguliers s'étendant souvent sur la région maculaire, avec la forme d'une étoile, la présence d'hémorragies, soit en piqueté soit en flammèches le long des vaisseaux. Mais ces signes ne sont pas tou-

jours au complet, et, en particulier, il n'est pas rare de voir un œdème papillaire pur, qui constitue le seul symptôme, d'ailleurs très déroutant, de l'atteinte du fond d'œil dans la néphrite.

La pathogénie de l'œdème au cours de la néphrite chronique est-elle celle des autres cas étudiés jusqu'ici, ou, en d'autres termes, la stase est-elle sous la dépendance de l'hypertension intracranienne ?

Dans leur travail sur « la rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension intracranienne », Jacques Rollet et Paufique ont bien étudié la pathogénie des lésions.

Depuis les travaux de Blum et de ses collaborateurs, les troubles qui caractérisent la période où apparaît la rétinite sont dus à une modification du métabolisme du chlorure de sodium et du chlore : c'est là une véritable intoxication nerveuse. Les modifications du liquide céphalo-rachidien plaident dans ce sens. Depuis longtemps d'ailleurs, on sait que la ponction lombaire améliore les céphalées des urémiques, qu'il existe au niveau des méninges des troubles de la perméabilité avec une toxicité particulière du liquide céphalo-rachidien (Castaigne).

Dumas et Condamin (1925), Claude et Lamache (1927), ont précisé les relations entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien chez les hypertendus et montré la fréquence des modifications de la tension au manomètre de Claude.

Au cours de la rétinite brightique, de nombreuses observations de Kamphersteïn, V. Hippel, Redslob, Terrien, J. Rollet et Paufique montrent la fré-

quence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il est vraisemblable que les altérations rétiniennes sont liées étroitement aux lésions cérébrales concommittantes et que celles-ci sont la véritable cause du caractère de gravité clinique reconnue à la rétinite albuminurique.

L'existence de l'œdème cérébral ou cérébro-méningé se traduit sur la rétine par l'apparition de rétinite.

Cette corrélation des lésions cérébrales et rétinennes se retrouve à propos de l'hypertension intracranienne à laquelle il faut faire jouer un rôle important dans la production des deux genres de lésions contribuant à donner toutes deux un cachet très particulier quand tous les signes oculaires sont au complet, mais qui, dans quelques cas, se borne à donner un œdème de la papille. En somme, ce qui est difficile à expliquer, dans la pathogénie de la rétinite albuminurique, c'est moins l'œdème du nerf optique que les autres lésions rétiniennes (W. Larson). On conçoit donc aisément que l'on puisse trouver, généralement au début de l'évolution de la rétinite, des lésions uniquement papillaires, dont le diagnostic avec les autres causes de stase papillaire, en particulier avec les tumeurs cérébrales, sera souvent très difficile.

La symptomatologie reposera sur l'étude des symptômes de néphrite chronique.

— les signes fonctionnels d'abord, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, qui sont les signes de l'urémie, sont, ce qui est encore troublant, les signes de l'hypertension intracranienne. On peut donc difficilement en faire un élément de diagnostic.

— la ponction lombaire, elle aussi, donne des symptômes analogues à ceux que présente une hypertension intracranienne d'origine tumorale ou inflammatoire.

Thiers, dans sa thèse, a bien montré que dans l'urémie le liquide céphalo-rachidien présentait une hypertension manifeste, mesurée au manomètre de Claude, très souvent des réactions chimiques et cytologiques très différentes de la normale, en particulier une augmentation du taux de l'albumine, quelquefois une augmentation du nombre des lymphocytes, mais plus souvent une véritable dissociation albumino-cytologique.

D'autre part, Froment signale qu'il existe généralement une augmentation parallèle de la tension du liquide céphalo-rachidien et du taux de l'urée.

La ponction lombaire n'est pas encore un élément de diagnostic absolu.

— Les signes ophtalmoscopiques ; nous avons vu qu'ils sont réduits au minimum: œdème papillaire banal si l'on peut dire. Comme le fait remarquer Wen V. Larson, de Stockholm, dans un travail où il présente 11 cas de néphrite chronique avec stase papillaire, s'il n'existe pas de description particulière de l'œdème des néphrites chroniques, c'est sans doute qu'il n'y a pas de signes distinctifs.

La fonction visuelle, comme d'ailleurs dans les stases par tumeur, est pendant longtemps indemne, quand il n'y a pas de lésions maculaires. Il n'y a pas non plus de troubles du champ visuel. On ne peut donc pas parler ici de névrite ni de papillite inflammatoire.

Il ne reste donc comme élément de diagnostic que la recherche des autres signes de néphrite chronique : naturellement la paleur, les œdèmes, la cachexie brightique ne pourra tromper un clinicien averti, mais, très souvent, ces signes seront réduits à trois ordres de symptômes :

1° la recherche et le dosage de l'albumine dans les urines ;

2° le dosage de l'urée du sang, et si la réponse est douteuse, la constante d'Ambard ;

3° la prise de la tension artérielle.

Voyons la valeur de ces signes.

La présence de l'albuminurie n'est pas indispensable pour faire le diagnostic de rétinite brightique, c'est ce que nous avons pu vérifier dans plusieurs observations. D'ailleurs l'albuminurie est un symptôme banal et qui peut être une simple coïncidence.

La présence d'une urémie sanguine n'est pas nécessaire non plus ; Jacques Rollet et Paufique, après bien des auteurs : Ambard, Chabanier, Lono-Onell et Besnard, Terrien et Renard, ont insisté sur ce fait et publié un grand nombre d'observations où l'urée du sang était de 0 gr. 30, 0 gr. 40.

Par contre, la constante d'Ambard est toujours élevée, c'est là en somme le signe de laboratoire le plus important.

L'hypertension artérielle est, elle aussi, d'un intérêt capital ; non seulement il existe presque toujours un rapport entre la tension artérielle et la tension rachidienne, mais encore il a été remarqué par plusieurs auteurs, et notamment par J. Rollet et Paufique,

dans un article ultérieur, que pour qu'il y ait, dans la néphrite chronique, une lésion oculaire, il faut qu'il y ait de l'hypertension artérielle.

En somme, l'ensemble des symptômes que nous avons rapidement énumérés ne permet pas d'affirmer que la lésion oculaire est sous la dépendance de la néphrite chronique. Ce que nous avons dit à propos de l'albuminurie nous pouvons le répéter ici et admettre qu'une coexistence est toujours possible entre une néphrite chronique à signes nets et une hypertension intracranienne d'autre nature, en particulier de cause tumorale. Cependant l'ensemble des symptômes fait pencher le diagnostic vers la rétinite albuminurique ; c'est un diagnostic de probabilité que viendra confirmer l'évolution, d'une part, si l'état oculaire permet d'attendre, et c'est la règle, par l'apparition de signes rétiniens plus intenses, et, d'autre part, que confirmera l'amélioration par un véritable traitement d'épreuve : saignée, régime de chloruré et hypoazoté.

L'étude des formes cliniques prouve ce que nous venons de dire.

Dans une observation de Roger. Aubaret et Crémieux, un jeune homme présente un syndrome d'urémie cérébrale avec baisse rapide de la vision ; la constatation d'un œdème papillaire pur et d'un liquide hypertendu avec dissociation albumino-cytologique avait fait discuter le diagnostic de tumeur cérébrale (observation n° XXX).

Ici, les signes d'appel avaient été les signes de néphrite chronique.

Dans l'observation de Redslob, Reys et Werman-

GEL, ce sont les signes d'hypertension intracranienne qui attirent l'attention et qui sont confirmés par la constatation d'une stase papillaire pure ; l'examen complet du malade décela seul les signes de néphrite chronique qui permirent un traitement causal et une guérison (observation n° XXXI).

Dans l'ensemble, l'étude des œdèmes papillaires au cours des néphrites chroniques est très intéressante, mais lorsque la stase est isolée, il semble qu'il ne faille pas poser ce diagnostic trop légèrement, car l'évolution pourrait réserver des surprises.

L'encéphalite

Dans son second livre sur les tumeurs du cerveau, VIGGO CHRISTIANSEN écrit : « L'encéphalite chronique est le grand perturbateur de la neurologie chronique de notre époque. Avant son entrée en scène, le diagnostic neurologique moderne était arrivé à une exactitude qui faisait de lui un des plus solides de la clinique médicale. Les pouvoirs divins, jaloux de cet état de chose, nous ont envoyé l'encéphalite chronique pour nous mettre à l'épreuve ».

Ce que cet auteur vient de dire pour les questions neurologiques, il pourrait presque le répéter pour les questions ophtalmologiques, et particulièrement il pourrait dire que l'encéphalite est encore venue troubler la question déjà si complexe de la stase papillaire; notamment elle fait, presqu'à chaque cas, reposer le

diagnostic entre stase papillaire vraie et névrite optique.

C'est pourquoi, au cours de sa thèse, d'ailleurs remarquable, Valière-Vialex a, pour faciliter son exposé et clarifier en quelque sorte la question, réuni sous un même terme toutes les affections papillaires non nettement différenciables : « l'aspect de stase papillaire ». Mais nous ne pouvons ici conserver cette dénomination commode, et il nous faudra affirmer la stase ou la névrite. Disons de suite que, dans la plupart des cas d'encéphalite, avec lésion du fond d'œil, il s'agit de lésions du nerf : de papillite, et que, dans les cas où la stase est certaine, elle s'accompagne de réactions méningées ayant provoqué une hypertension du liquide céphalo-rachidien, c'est cette opinion que nous retrouvons à l'étranger : Ferrari, de Venise, et Knud Winter.

Malheureusement, dans la plupart des observations d'encéphalite épidémique, et à plus forte raison d'encéphalite aiguë non suppurée publiées antérieurement, les points essentiels sur lesquels on peut poser un diagnostic de stase papillaire sont, ou bien négligés, ou bien n'ont pu être obtenus d'une façon certaine, étant donné l'état stuporeux du malade, c'est-à-dire non seulement l'examen du fond d'œil, mais l'examen de la fonction visuelle et celui du liquide céphalo-rachidien. Nous avons rarement trouvé ces éléments réunis dans les observations d'encéphalite, et d'ailleurs, au dire même de Valière-Vialex, « parmi les observations rapportées, toutes ne sont pas absolument indiscutables au point de vue du diagnostic général,

d'abord, au point de vue du diagnostic spécial, ensuite ».

Le mécanisme de l'œdème papillaire dans l'encéphalite a besoin, pour s'expliquer, de faire intervenir deux ordres de symptômes : *les signes d'hypertension intracranienne*, certains dans quelques cas où est faite la ponction lombaire avec prise de la tension, et certains également quand on trouve une grosse dilatation ventriculaire, *les signes inflammatoires* que l'on peut presque toujours constater à l'autopsie et qui consistent en des lésions congestives et hémorragiques pédominant généralement au niveau de la bandelette optique (lésions dans la substance grise juxta-ventriculaire et péri-infundibulaire environnant le chiasma et le début des bandelettes : ces lésions sont des lésions réactionnelles des vaisseaux, plus que de véritables lésions, mais l'intensité de la réaction de voisinage peut être suffisante pour expliquer dans la phase aiguë de la maladie, des troubles passagers).

Donc, dans l'encéphalite, la pathogénie des œdèmes de la papille est mixte, à la fois mécanique et inflammatoire. Parfois les phénomènes inflammatoires existent seuls et c'est là ce qu'il est impossible de contrôler à l'ophtalmoscope. Dans ces cas, il faudrait parler de papillite et non d'œdème.

Après cette étude sommaire des lésions qui peuvent provoquer un œdème de la papille, au cours des encéphalites, il nous faut étudier, conformément au but de notre ouvrage, d'après quelles données nous pouvons porter le diagnostic d'encéphalite en présence de l'œdème papillaire.

Disons de suite que l'œdème se voit surtout dans l'encéphalite aiguë épidémique.

La symptomatologie portera sur les signes d'hypertension, mais surtout sur les signes de l'affection causale :

Il n'y a pas d'aspect spécial de la stase ; peut-être est-elle légère, avec papille œdémateuse, peu soulevée, avec dilatation des veines, mais ce n'est pas là un élément de diagnostic, c'est bien plutôt une cause d'erreur.

L'acuité visuelle est presque toujours touchée, résultat des phénomènes inflammatoires.

Les signes de l'encéphalite épidémique sont de deux ordres, d'abord certains qui peuvent se rapprocher des signes d'hypertension intracranienne : somnolence, céphalées, etc. ; d'autres qui, eux, aiguillent vers le diagnostic d'encéphalite. Ces signes ont tous pour caractère d'être *fugaces*, *légers*, *variables quant à leur intensité et leur topographie ;* il faudra donc non seulement les rechercher chez le malade lui-même, mais souvent, par un interrogatoire serrée, les extraire de sa mémoire.

Ce sont *les signes généraux*, la fièvre, souvent légère, mais s'accompagnant d'un état délirant quelquefois très marqué ; cet épisode fébrile peut avoir évolué à une époque très antérieure et avoir été traité par le malade de phénomène grippal anodin.

Au cours de cet épisode fébrile le malade aura présenté, présentera même encore des *signes méso-céphaliques* qu'il faudra rechercher, car ce sont eux qui donnent souvent la clef du diagnostic : c'est le hoquet,

durable, sans rémission, ce sont les paralysies oculaires qui souvent ont le type moins de paralysie d'un nerf que de paralysie de fonction : oculogyres et surtout convergence.

Dans tous les cas, la notion d'une diplopie transitoire antérieure a une valeur considérable ; le nystagmus est un signe important ; très rarement ce sera une paralysie faciale.

En tout cas nous insistons encore sur la variabilité des symptômes.

Les signes périphériques sont infiniment plus rares et leur valeur beaucoup moins considérable ; ce sont encore des paralysies, hémiplégies, monoplégies, dont le caractère est d'être vagues, disséminées et fugaces.

Les myoclonies, quand elles existent, ont une importance capitale. Il faudra les rechercher.

Enfin Froment insiste sur la contracture parkinsonienne précoce, survenant dès le début de l'encéphalite.

La ponction lombaire peut montrer de l'hypertension, donne toujours une hyper-albuminose, quelquefois de la lymphocytose très marquée, 50, 100 éléments, ou bien quelques lymphocytes seulement ; enfin le dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien a une importance considérable quand le taux du sucre est notablement élevé ; mais l'absence de ce signe n'infirme ni n'affirme rien.

Nous ne dirons qu'un mot de l'évolution vers le Parkinson, qui sera rarement vu au cours de la stase, laquelle demande en général un diagnostic plus rapide.

Les aspects cliniques que nous allons décrire à l'aide

d'observations, vont confirmer ce que nous venons de dire.

— Valière-Vialex indique dans sa thèse une observation qui nous a paru typique : le malade présentait des signes certains d'encéphalite, quant à la stase elle est certaine aussi, puisque l'acuité, la prise du champ visuel, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien viennent confirmer l'examen du fond d'œil (observation n° XXXIII).

C'est là la forme type, relativement rare.

— A côté de cette observation, nous voulons signaler un cas d'encéphalite certain (on a la constatation nécropsique), mais dans lequel la stase est moins certaine et où le mécanisme pathogénique relève pour une grande part de l'inflammation. C'est une observation de Von Bogaert et Von de Briel (observation n° XXXIV).

— Enfin il faut citer le cas de Froment et Gardère, où la stase est probable, puisqu'il y a dilatation ventriculaire, et où les signes d'encéphalite ont été contrôlés à l'autopsie (observation n° XXXXI).

En somme, dans l'ensemble des cas publiés d'encéphalite avec stase papillaire, le diagnostic de stase n'est que rarement certain ; presque toujours il y a, de part le fait même de la maladie, une participation infectieuse du nerf optique et il est difficile d'établir ce qui revient à l'inflammation et ce qui revient à l'hypertension intracranienne. En tout cas nous insistons sur le fait qu'il s'agit là de *diagnostic d'exception.*

L'ENCEPHALITE AIGUE NON SUPPUREE, étudiée surtout avant l'épidémie d'encéphalite de 1918 par Wernike, Oppenheim ; en France, Raymond et Chartier dans sa thèse.

Les signes sont en général beaucoup plus aigus et plus marqués que dans l'encéphalite épidémique : la raideur avec secousses localisées ou crises d'épilepsie jacksonienne, les mouvements spontanés, les paralysies : hémiplégies ou monoplégies presque toujours très marquées, en même temps que les signes généraux, ont une grande importance. L'évolution est rapide vers le coma et presque fatalement vers la mort.

Dans ces cas l'infection du tissu nerveux et du nerf optique est généralement portée à son maximum, et nous croyons que presque toujours les lésions du nerf optique sont des lésions inflammatoires. Il nous faut cependant citer l'observation principale de la thèse de Valière-Vialex, présentée aussi par Rochon, Duvignaud, Jumentié et lui-même. Dans ce cas, la cécité a été à marche très rapide (48 heures), elle a, avec la constatation de l'œdème, indépendamment de l'absence de tension rachidienne, provoqué la trépanation décompressive. L'évolution vers la mort permit de reconnaître les lésions d'encéphalite aiguë non suppurée (observation n° XXXV).

LA NEURO-OPTICO-MYELITE AIGUE, que nous signalons ici pour être complet, a été bien étudiée par le Docteur E. Devic, qui inspira la thèse de Gaud (1894), et par d'autres auteurs lyonnais, en particulier de J. Dechaume.

Dans cette affection les lésions oculaires sont certainement et par définition d'origine inflammatoire. Si le malade présente un aspect de stase papillaire (Von Gehucthen et Gaudissart), cet aspect doit être mis sur le compte d'une névrite optique et il n'y a lieu de le noter que pour mémoire.

Les maladies infectieuses

I. Les méningites

Nous avons, dans le syndrome d'hypertension intracranienne, éliminé les méningites aiguës qui, si elles élèvent quelquefois fortement la tension du liquide céphalo-rachidien, ont une évolution trop rapide pour provoquer de l'œdème papillaire ; enfin nous avons vu, dans l'étude pathogénique de l'œdème, que rarement on en trouvait au cours des méningites purulentes parce que, selon l'hypothèse de Dupuy-Dutemps, l'espace vaginal est comblé par des exsudats qui, en s'organisant, empêchent la distension de la gaine et par suite la stase papillaire.

Ces notions se vérifieront généralement au cours de cette étude.

En effet, nous n'avons pas trouvé au cours de nos recherches bibliographiques un seul cas d'hypertension avec stase, non seulement dans les méningites purulentes, à méningocoque, à pneumocoque, mais encore dans la méningite ourlienne, les méningites syphilitiques et même la méningite tuberculeuse.

Cependant dans les cas où nous avons examiné le

fond d'œil des malades atteints de tuberculose méningée, nous avons quelquefois pu trouver, sinon un œdème net, du moins une saillie partielle de la papille, avec coude des vaisseaux surtout sur le bord nasal et dilatation veineuse.

Toutefois nous ne signalons ces cas que pour mémoire.

Par contre, lorsque les phénomènes méningés provoquent une irritation à longue évolution, l'apparition d'une hydrocéphalie avec tous ses symptômes se voient fréquemment.

C'est déjà ce que nous avons indiqué au cours de la syphilis, des otites, des traumatismes. Ce que nous allons envisager ici ce sont les séquelles des méningites vraies.

LA MENINGITE CEREBRO-SPINALE : Le mécanisme de la production des hydrocéphalies, après méningite cérébro-spinale guérie, satisfait assez l'esprit. On conçoit en effet que le processus purulent, en disparaissant, laisse quand même des adhérences, des foyers de sclérose. Ce sont ces foyers qui, localisés par exemple sur le trajet de l'aqueduc de Sylvius, au trou de Monro, de Magendie ou de Luscka, transforment les cavités ventriculaires en cavités closes, où le liquide sécrété par les plexus choroïdes, sans doute avec une activité exagérée par le processus inflammatoire antérieur, va facilement donner une hydrocéphalie. C'est ce que nous avons retrouvé dans de nombreuses observations. Mais il est remarquable que ces hydrocéphalies inter-

nes, cependant vérifiables, ne donnent que rarement des œdèmes, comme le voulait Dupuy-Dutemps. Seul, dans le travail de Netter et Robert Débré (la méningite cérébro-spinale), Bourdier, qui traitait des lésions oculaires, a signalé l'œdème papillaire.

D'autres fois, au contraire, les espaces intra et extra-cérébraux semblent en communication et cependant les troubles oculaires que manifeste le sujet ne s'accompagnent pas d'œdème de la papille, comme dans l'observation de Netter, que nous signalons à la fin de cet ouvrage (observation n° XXXXIII).

LA MENINGITE TUBERCULEUSE : Nous entrons ici dans une question délicate et controversée. D'abord il ne peut s'agir de méningites aiguës telles qu'on en voit trop souvent comme terminaison des processus viscéraux tuberculeux. Nous avons vu l'opinion habituelle des auteurs à ce sujet. Mais il ne faut pas oublier que Quinke, Oppenheim, Münzer, etc., ont indiqué la tuberculose comme étiologie de la méningite séreuse; la forme est alors une forme atténuée, évoluant lentement et pouvant même guérir.

Voici ce que nous trouvons à ce sujet dans la thèse de Merle : « Dans un grand nombre de cas publiés sous le nom d'hydrocéphalies aiguës, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas de processus tuberculeux.

« C'est ainsi que la question se pose d'une façon toute particulière dans plusieurs cas de Quinke, où l'autopsie montre des granulations tuberculeuses des viscères. Du reste, Münzer, Biedert, Riebolt, Oppen-

HEIM admettent la tuberculose comme cause possible des hydrocéphalies acquises et des méningites séreuses.

« La tuberculose peut-elle donner des épendymites cérébrales primitives ou au moins prédominantes ? C'est une question que nous ne sommes pas en mesure de résoudre. Dans les cas aigus nous avons vu que la localisation de l'inflammation dans les ventricules succédait généralement à une méningite, aidée par les processus oblitérants.

« Cette fermeture, pour se produire, nécessite une inflammation durant un certain temps. Ce mécanisme n'est pas possible au cours de la tuberculose méningée, dont l'évolution fatale est beaucoup trop rapide. Certains auteurs ont parlé de l' « hydrops tuberculosus ».

D'autre part, CLAUDE, dans sa conférence sur les questions neurologiques d'actualité, insiste sur l'origine tuberculeuse des hydrocéphalies chez les enfants. « On peut observer plusieurs épisodes subaigus, répondant à des poussées de méningite bacillaire, que je vous ai déjà signalés ; ces processus méningés se manifestent par de la céphalée, l'abattement, la raideur de la nuque, les convulsions. Parfois simplement de la céphalée, l'augmentation de volume de la tête pas disjonction des sutures, troubles du caractère, de l'intelligence et ultérieurement il n'est pas rare d'observer de l'épilepsie. Ces cas se distinguent de la méningite tuberculeuse aiguë par l'absence ou le petit nombre de lymphocytes, l'absence d'albumine et de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien. Il est possible de voir se reproduire des reprises du processus à longue échéance ».

D'ailleurs des expériences ont été tentées à ce sujet; celles de Renard ont montré qu'une grande quantité de bacilles tuberculeux introduits dans le cerveau est vite éliminée ; celles de Flateau et Mlle Taraponi, qui introduisent du pus de ganglions bronchiques tuberculeux dans le canal rachidien des chiens par ponction lombaire ou des cultures fraîches de bacilles tuberculeux. Dans ces conditions on peut admettre que chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire latente, l'infection des méninges, survenant sous une influence quelconque, puisse provoquer une hypérémie méningée, une méningite séreuse curable : les bacilles de Koch disparaissent et les méninges reviennent à leur état normal ou conservent des altérations qui pouront être la cause de nouvelles poussées de méningite séreuse. On sait en effet que Biedert a trouvé, d'après 886 autopsies d'enfants tuberculeux, des lésions méningées dans 26 % des cas, et sur 864 adultes, dans 8 % des cas.

Tinel et Gastinel (1912) ont insisté sur ces états méningés chez les tuberculeux, dans lesquels, malgré la présence de bacilles, les réactions ont été discrètes, passagères. Ils ont pu examiner, plusieurs années après des accidents méningés, des individus qui succombèrent à une réinfection méningée tuberculeuse ou à une tuberculose pulmonaire. Les autopsies ont montré qu'il y avait des lésions méningées anciennes sous forme d'hypertrophies, de kystes sous-dure-mériens, de méningites séreuses enkystées, de tubercules calcifiés, auxquels s'ajoutaient parfois des lésions aiguës récentes.

Brindzuski (1916) admet même que chez les enfants tuberculeux, les méninges réagissent contre l'infection par une irritation ne se traduisant que par une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Parmi nos recherches bibliographiques nous avons trouvé un cas très intéressant publié à la Société de Neurologie de Paris par Uréchia, de méningite tuberculeuse ayant simulé une tumeur (obs. n° XXXXIV).

Ainsi il est probable que la tuberculose est à la base de bien des processus méningés à longue évolution, pouvant donner un syndrome d'hypertension intracranienne, mais c'est là un diagnostic d'exception, c'est là, nous dirons, presque un diagnostic de table d'autopsie, et il nous semble pas que l'on puisse en tenir un grand compte lorsqu'on se trouve en présence d'une stase papillaire et que le diagnostic n'est pas ferme.

II. Les maladies infectieuses

Ici nous ouvrons un large chapitre où vont se trouver réunies de nombreuses étiologies, le seul élément de cohésion est que le syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, survient au cours d'une infection généralisée, par exemple la fièvre typhoïde, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu.

La difficulté résidera quelquefois dans le fait de reconnaître la maladie causale, ou du moins de bien rapporter l'hypertension à la maladie causale, et plus

souvent dans le fait de distinguer la stase papillaire vraie de la névrite infectieuse. En effet, il y a au cours des maladies générales infectieuses tout ce qu'il faut pour que le nerf optique réagisse soit à l'infection générale, soit, mécaniquement, à l'hypertension intracranienne qui peut coexister.

Heureusement ces observations sont relativement récentes, c'est dire que l'esprit des auteurs a été attiré sur l'examen oculaire, sur la ponction lombaire, bref, sur les signes que nous considérons comme indispensables pour affirmer la stase.

Il est difficile de citer des observations précises, car presque toujours est associée à l'infection déterminante une base pathologique qui pourrait à elle seule provoquer l'hypertension intracranienne ; c'est généralement la syphilis.

C'est ainsi que nous pouvons citer deux observations de Marinesco, Sager et Grigoresco, l'une portant sur un spécifique, présentant un rhumatisme articulaire aigu et, au cours de cette affection, un syndrome d'hypertension avec stase papillaire (observation n° XXXXVI).

L'autre observation est celle d'un spécifique qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta les mêmes symptômes d'hypertension (observation n° XXXXV).

Parmi les autres causes que nous avons retrouvées dans la littérature, particulièrement dans certaines maladies infectieuses aiguës, grippe ou influenza, maladies éruptives (rougeole, scarlatine), diphtérie, coqueluche, angines, pneumonie, nous avons vu égale-

ment signaler l'infection puerpérale (Roger et Reboul-Lachaux), la tétanie (Sidler Huguenin). Bref, les maladies les plus variées peuvent provoquer, par le mécanisme de l'hypertension intracranienne, de la stase papillaire.

Enfin, certaines maladies infectieuses plus ou moins typiques, que l'on ne peut étiqueter, peuvent provoquer les mêmes symptômes, comme nous le voyons dans une observation inédite qu'a bien voulu nous donner le Docteur Genet, de Lyon (obs. n° XLIX).

Cependant, même en admettant qu'il s'agisse là de stase papillaire pure, sans inflammation du nerf optique (ce qui est douteux puisque Frazier, dans son article récent sur les pseudo-tumeurs cérébrales (Archiv. of Neurol. and Pychâtrie) a trouvé à l'examen histologique des cas autopsiés des lésions inflammatoires des méninges et des plexus choroïdes constitués à la fois par un processus destructif et hyperplasique), on peut se demander si le nerf optique ou du moins ses enveloppes ont pu échapper à ce processus inflammatoire. En tout cas, même en admettant la stase vraie, on peut se demander si ces maladies infectieuses si variées, et quelquefois non étiquetées, n'agissent pas seulement comme cause déterminante du processus méningé, et non comme cause véritable, et qu'il y a, chez ces malades, autre chose, une lésion profonde, soit inflammatoire, comme la syphilis, soit même, et alors l'erreur de diagnostic, si elle existe, est plus grave, une tumeur cérébrale.

Les intoxications

Les observations qui relatent des intoxications à la base de l'hypertension intracranienne sont relativement rares, mais déjà anciennes, datant de Quinke, en particulier.

Il faut distinguer les auto-intoxications des intoxications exogènes.

LES AUTO-INTOXICATIONS. — Dans ce groupe, nous pourrions reprendre l'urémie que nous avons déjà étudiée et il serait facile d'imaginer une auto-intoxication hépatique, hypophysaire, etc. Ce que nous avons trouvé, signalé, c'est l'action de la grossesse, de la lactation, de la menstruation, peut-être par trouble endocrinien.

La grossesse est citée d'une façon relativement fréquente, mais nous n'avons pas voulu retenir la plupart de ces cas, car l'évolution, la non-disparition de l'œdème, ou sa réapparition rapide, ne permettent pas d'éliminer, d'une manière ferme, l'hypothèse de tumeur cérébrale.

Un seul cas est intéressant, celui que présente Sicard, car on possède le contrôle nécropsique; il s'agissait bien d'une hypertension, sans tumeur cérébrale, et survenue au cours d'une grossesse, normale par ailleurs. (Observ. n° LI).

Il faut noter également l'observation citée par

Claude, dans le *Paris Médical* 1927, d'une jeune fille qui, à chaque menstruation, présentait un syndrome d'hypertension soulagé par la ponction lombaire (Observation n° LII).

LES INTOXICATIONS EXOGENES. — Celles-ci sont fréquentes, et l'une d'elles au moins a été bien étudiée : l'intoxication par l'alcool.

Le syndrome d'hypertension que provoque l'alcool peut être très passager ; c'est de lui sans doute que relèvent les crises de diplopie, bien connues, de l'intoxication étylique aiguë ; mais l'intoxication lente, progressive, peut provoquer des troubles de la sécrétion des plexus choroïdes, des lésions qui ont même été microscopiquement étudiées et qui donnent de la stase papillaire.

Maintenant, l'intoxication alcoolique n'a-t-elle pas besoin, pour provoquer un syndrome d'hypertension, d'une cause déterminante surajoutée ; peut-être maladie infectieuse, peut-être, comme l'indiquent Marinesco, Sager et Grigoresco (Observ. n° LIII) une ponction lombaire avec rachianesthésie.

Quant aux autres intoxications qui donnent ce syndrome, on cite principalement l'arsenic et le plomb. A ce propos, nous devons indiquer sa fréquence au Japon, ce qui a valu un mémoire intéressant du docteur Suzuki-Kanéko sur les méningites séreuses causées par un empoisonnement venant des poudres blanches (à base de plomb) employées comme cosmétique par les femmes japonaises qui nourrissent leurs enfants.

Egalement, le travail de Lockart Gibson, dans le *British Journal of Ophtalmology*, où il a noté un grand nombre d'observations, surtout chez les enfants, où le syndrome est guéri par des ponctions lombaires répétées et la désintoxication par le sulfate de magnésie et l'acide sulfurique dilué.

Les causes diverses

Nous réunissons ici un certain nombre de causes ; leur rareté nous permet de les classer sans ordre ; ce sont plutôt des curiosités cliniques, mais pour être complets, nous ne pouvons les passer sous silence. Deux sont un peu plus fréquentes.

I. — *Les hémorragies et les ramollissements cérébraux.*

Les lésions oculaires dans ces cas ont été particulièrement étudiées par Thevenet, de Lyon, dans sa thèse de 1894, où il donne comme un élément de diagnostic entre hémorragie et ramollissement, la présence de la stase papillaire, qui ne se rencontre que dans les premières. Nous avons réuni les observations les plus typiques à la fin de cet ouvrage (observation n° LV).

Ces cas ne sont cependant pas certains quant à l'examen complet des lésions oculaires et au compte rendu de l'autopsie. Il est possible qu'il s'agisse de tumeurs cérébrales latentes dont les signes se manifestent par une hémorragie gliomateuse.

Les ramollissements ont été signalés par Ramsay Hunt, en 1906 ; l'auteur présente deux cas de ramollissements avec ictus antérieur (1 an avant dans un cas) des troubles parétiques des membres (paralysies progressives), névrite optique rapportée d'abord au diabète. Hunt insiste sur les ressemblances qui peu-

vent exister entre abcès du cerveau, encéphalite et tumeur cérébrale.

II. — *Les insolations.*

Cette étiologie a été signalée par Quinke. Oppenheim, lui aussi, a insisté sur ce sujet. Evidemment nous éliminons les signes d'hypertension aigus au cours d'une insolation, et dont la ponction lombaire est à la fois le témoin de l'hypertension et l'agent thérapeutique le plus efficace.

Mais il y a des cas où le syndrome d'hypertension est subaigu, par irritation des méninges ou des plexus choroïdes secondaire à l'insolation, et suffisant pour provoquer de l'œdème. Nous citons l'observation de Pereyra : un enfant de 12 ans qui, quelques jours après une insolation, présenta de la stase avec hypertension rachidienne (observation n° LVII).

III. — *Les maladies du sang.*

La stase a été signalée dans la leucémie, l'anémie, la chlorose et aussi les érythrémies (maladie de Vaquez).

Ce sont surtout les Allemands qui se sont intéressés à la question : Werner Kyriéleis (*Uber Stauungs papille*, 1929), Muller, dans la chlorose, dont nous publions l'observation (observation n° LVIII).

Nous noterons aussi les hémorragies comme causes possibles de stase (Derain, *Thèse* de Lyon, 1899). En tout cas, bien que ces diagnostics soient des diagnostics d'exception, il sera bon, en présence d'une méningite séreuse de cause ignorée, de faire un examen du

sang qui, avec un examen complet (surtout ganglions et rate) pourra aiguiller vers un diagnostic intéressant.

IV. — *Certaines causes nerveuses* que nous n'avons pas étudiées peuvent s'accompagner de stase papillaire ; nous citerons seulement le cas de la chorée (Herman, de Varsovie, observ. n° LIX).

L'Hypertension intra-cranienne sans cause

La méningite séreuse idiopathique

Nous empruntons ce titre à Claude, qui intitule ainsi sa discussion à la VIIIe Réunion de Neurologie : « La réalité de la méningite séreuse idiopathique. »

Dans tous les cas que nous venons de signaler, il y avait une cause certaine, ou du moins probable et qui, traitée, a amené sinon toujours la guérison, du moins l'amélioration des symptômes. Mais dans bien des cas, aucune cause ne peut être invoquée ; il s'agit alors réellement de la méningite séreuse idiopathique que nous allons étudier maintenant. C'est au cours de la VIIIe Réunion de Neurologie que Claude prononçait ces mots : « Le diagnostic des tumeurs cérébrales cherche, dans les méthodes modernes (ventriculographie, encéphalographie) une base plus sûre, car il faut bien le reconnaître, les moyens mis à notre disposition par la clinique ne fournissent que des éléments d'orientation quand il n'existe pas de signes de localisation précise, ce qui est la grande exception. Dans la pratique, les signes cliniques laissent la porte ouverte à deux diagnostics : tumeur cérébrale ou hypertension intracranienne par méningite séreuse ou hypertension ventriculaire. »

Et dans le *Paris Médical*, dans un article avec Lamarche, Claude donne un résumé de l'étude de la

méningite séreuse : « La méningite séreuse tient une part importante parmi le syndrome d'hypertension intracranienne. Elle est caractérisée par une augmentation générale, ou une accumulation localisée du liquide céphalo-rachidien. L'hypertension du liquide est le fait principal ; celle-ci se produit sous l'influence d'infection atténuée, d'excitations réflexes ou d'irritation toxique, au niveau du cerveau, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges... S'agit-il d'une méningite séreuse, ou de tumeur cérébrale ? C'est un problème diagnostic que doit se poser tout médecin, chaque fois qu'il se trouve en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne. A première vue, rien ne semble différencier la tumeur de la méningite séreuse ; elles ont même symptomatologie subjective, présentent les mêmes accidents oculaires : hypertension rétinienne, puis stase avec œdème ; cependant, certaines nuances cliniques, l'évolution, une sémiologie fine de la tension céphalo-rachidienne, permettent d'orienter le diagnostic. Il semble bien que la méningite séreuse ait une évolution plus rapide que la tumeur cérébrale, elle évolue parfois en flambée et a un début assez bruyant ; la tumeur a ordinairement un développement plus lent, plus progressif ; on retrouve souvent, dans les antécédents du malade, des cœphalés à type migraineux, et cela depuis plusieurs années ; dans la tumeur cérébrale on trouve des signes de localisation à caractère objectif (hémiplégie, aphasie, paralysie oculaire) durable et s'aggravant progressivement ; dans les méningites séreuses diffuses, les signes de localisation sont relativement rares.

Méningite séreuse et tumeur cérébrale peuvent s'accompagner de la même élévation de la pression intracranienne, mais souvent, dans la méningite séreuse, le quotient d'Ayala est élevé, au-dessus de 8 ; la tension différentielle est assez basse, aux environs de 10 ; dans la tumeur, c'est l'inverse ; mais, bien entendu, ces données rachimanométriques ont une valeur relative et peuvent se trouver en défaut ; ce qui est plus constant, c'est l'intégrité presque absolue du liquide céphalo rachidien dans les méningites séreuses, l'albumine est simplement un peu élevée (de 0,30 à 0,50) et de même le taux du sucre rachidien ; or dans la tumeur cérébrale, les réactions du liquide céphalo-rachidien ne sont pas rares, et surtout un taux d'albumine très élevé (au-dessus de 0,50) est fréquent. Mais le symptôme capital de la méningite séreuse réside dans sa curabilité certaine par la seule thérapeutique décompressive, qu'il faut opposer à l'évolution progressive, fatale, de la tumeur cérébrale non opérée. A l'heure actuelle, nous possédons une trentaine d'observations de méningite séreuse à symptomatologie de tumeur cérébrale ; plusieurs ont été observées il y a 10 ans et plus ; nous avons revu ces malades ces temps derniers, leur guérison est absolue. »

En effet, le diagnostic de méningite séreuse sans étiologie nette est particulièrement difficile, puisqu'en somme le gros diagnostic différentiel se pose ici avec plus d'angoisse. S'agit-il d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite séreuse ? Ou, en d'autres termes, le pronostic de l'affection est-il grave ou bénin ?

Sur quels éléments de diagnostic convient-il d'insis-

ter ? Nous avons déjà traité ces questions au cours de notre étude rapide du syndrome d'hypertension intracranienne, mais il convient de rappeler ici l'importance de :

L'absence de signes tumoraux, et c'est alors qu'il faut s'entourer de toutes les ressources qu'offre la clinique pour les rechercher, et en particulier la radiographie et ses différents modes jouent un rôle principal.

L'absence de signes de localisation, et encore peut-on poser de nombreuses objections. En effet, Claude et Baudoin citent, en 1923, l'observation de « Pseudotumeur cérébrale valeur des signes dits de localisation ». (Observation n° LXV).

Que faut-il penser alors des signes de localisation sur lesquels le neurologiste se fie pour porter le diagnostic d'intervention et pour indiquer le siège de la trépanation ?

Enfin les signes de localisation peuvent, par leur absence même, être une cause d'erreur. On sait, en effet, la longue évolution des tumeurs frontales, des tumeurs dites des zones silencieuses, et cela en l'absence de tout signe de localisation.

Voici donc un point d'appui qui nous échappe.

L'évolution du syndrome vers l'amélioration, vers la guérison même, a une valeur capitale, mais il faut être très exigeant. Bien souvent les observations de méningites séreuses avec guérison sont présentées 6 mois, quelquefois moins, après l'épisode d'hypertension. Nous ne croyons pas que ce soit suffisant, car nous avons eu un exemple des plus typiques dans le

service du Professeur Rollet : une jeune fille de seize ans, entrée pour stase papillaise et paralysie des deux moteurs oculaires externes, hypertension du liquide céphalo-rachidien, fut améliorée par des ponctions successives, non seulement de ses troubles subjectifs, de la stase papillaire, mais encore des modifications de son liquide céphalo-rachidien. La guérison apparente dura un an environ, puis une deuxième poussée eut lieu, avec reprise de tous les symptômes, sauf la paralysie des VI et apparition d'une hémiparésie, puis d'une hémiplégie progressive et rapide ayant nécessité une trépanation presque d'urgence. Le chirurgien (Dr Wertheimer) eut l'impression d'un gliome intracérébral.

Cette jeune malade avait été considérée comme une méningite séreuse et, devant l'évolution tardive, nous avons compris combien on devait être prudent avant d'affirmer ce diagnostic.

Cependant le recul du temps permet, dans certains cas, des conclusions fermes. C'est ainsi que Souques, dans sa publication à la Société de Neurologie, de juillet 1921, présente un malade, déjà montré à la Société en 1909 et en 1914, porteur au début d'un syndrome d'hypertension intracranienne, et guéri depuis 12 ans. (Observation n° LXXVI.)

A cette occasion, Sicard et Claude rappellent des cas de méningites séreuses guéries depuis longtemps.

Cependant il n'est pas besoin d'une si longue évolution, si la guérison est absolue et si tous les symptômes ont disparu pendant un temps suffisant.

Les formes cliniques sont assez variables, surtout quant au mode de début.

Le début peut être brusque, relativement aigu : les malades peuvent presque préciser la date, le jour d'apparition du premier symptôme. Il y a lieu de retenir ceci, comme élément de diagnostic avec les tumeurs cérébrales. C'est ainsi que l'observation de Laignel-Levastine et Cl. Vincent est intéressante : le malade dit avoir été pris brusquement, dans le courant d'avril 1927, de céphalée frontale avec paroxysmes. (Observation n° CVIII.)

Une autre forme est celle à rechute ; souvent la première manifestation a été relativement ancienne, comme dans l'observation de Darieux (observ. n° LX) où le malade avait eu une première atteinte dans l'enfance, atteinte qui avait laissé comme séquelle une atrophie optique d'un côté, post-œdémateuse.

Nous tenons à signaler aussi le mode de début assez intéressant de la malade présentée par Urechia et Tincu, en 1923, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et dont les troubles mentaux, avec hallucination, auraient pu faire errer le diagnostic (observation LXVIII). Cette forme a aussi été citée par Claude et Lamache.

Enfin il nous faut citer d'autres formes de méningites séreuses : elles entrent rarement dans le cadre de notre étude, car elles provoquent rarement de la stase papillaire. Mais il nous faut cependant en parler. C'est ce que Claude et Lamarche ont appelé les hypertensions relatives au liquide céphalo-rachidien, que Gaetano Boschi, de Ferrare, appelle le lympha-

tisme intracranien. Ce sont des formes larvées d'hypertension avec céphalées et qu'une ou deux ponctions lombaires améliorent définitivement.

On pourrait longtemps parler de la méningite séreuse idiopathique, multiplier les formes suivant le degré, l'acuité du processus ou sa chronicité, suivant la localisation ou la prédominance de tel ou tel signe, Quinke a décrit des formes frustes, migraineuses, asthéniques, etc. Nous ne pouvons insister à ce sujet ; il convient de se rappeler seulement la place importante que la méningite séreuse mérite dans la clinique neurologique, malgré la difficulté de son diagnostic.

Les hydrocéphalies des enfants

Il nous semble qu'un chapitre particulier doit être fait à ce sujet : d'une part leur fréquence dans le jeune âge, d'autre part leur évolution et leur aspect clinique, bien différents de celles de l'adulte, donnent à ces hydrocéphalies un aspect spécial.

Il faut bien distinguer, du moins au point de vue théorique, les hydrocéphalies congénitales des hydrocéphalies acquises, c'est-à-dire celles qui surviennent quelques mois après la naissance, environ 6 mois, un à deux ans au plus tard. L'hydrocéphalie peut porter soit sur les ventricules, latéraux, moyen, et 4e ventricule : c'est l'hydrocéphalie ventriculaire ; ou porter à la fois sur les ventricules et sur l'espace sous-arachnoïdien : c'est l'hydrocéphalie communiquante.

Les formes qui intéressent notre travail sont surtout les hydrocéphalies ventriculaires acquises, où le liquide n'est pas inflammatoire, est à peu près semblable au liquide céphalo-rachidien normal ; car il existe des cas aigus ou subaigus, d'origine inflammatoire, avec liquide louche ou purulent, qui évolue trop rapidement pour donner des signes oculaires. Nous parlerons également des hydrocéphalies communiquantes, chroniques, et des hydrocéphalies congénitales.

L'hydrocéphalie acquise chronique.

Quelques mois après la naissance apparaissent soit quelques signes de méningite aiguë ou subaiguë, qui disparaissent pour donner des signes d'hypertension chronique, soit d'emblée, ces signes chroniques peuvent s'installer.

Mais le principal signe est l'augmentation de volume de la tête, augmentation qui peut être considérable, la circonférence s'élargit de 1 centimètre, 1 centimètre 1/2 par semaine. Les fontanelles se distendent, surtout l'antérieure ; elles sont tendues et fluctuantes, les sutures se disjoignent, la peau du crâne s'amincit, ses veines se dilatent.

Par contre, la partie inférieure de la face est petite, les globes oculaires sont refoulés en bas, les yeux écartés ; les pupilles sont dilatées, réagissent mal à la lumière ; la vision est souvent affaiblie, quelquefois la cécité complète ; le fond d'œil peut, dans certains cas, présenter de la stase papillaire typique ; cependant ce n'est pas constant, la distension cranienne parant, pendant un certain temps, aux inconvénients de l'hypertension.

Enfin l'hydrocéphalie s'accompagne de troubles périphériques plus ou moins nombreux : contracture des membres, surtout des membres inférieurs, avec exagération des réflexes, ou au contraire paraplégie flasque due à l'hypertension. L'évolution est généralement fatale, mais cependant on peut quelquefois avoir une guérison, soit que les interventions nécessaires aient été faites : ponctions lombaires et ponctions ventri-

culaires, soit que les lésions causales rétrocèdent d'elles-mêmes.

L'examen macroscopique de telles hydrocéphalies montre des lésions des plexus choroïdes et de l'épendyme variables : dans les cas récents, les plexus choroïdes sont gros et rouges, l'épendyme ventriculaire constitue une membrane épaisse, irrégulière, peu vasculaire ; microscopiquement, des amas de leucocytes dans les gaines périvasculaires et des lésions d'endophlébite. Dans les cas anciens, les plexus choroïdes sont pâles, la paroi épendymaire est lisse. Enfin, suivant la cause de l'affection, il y a des lésions variables au niveau des méninges, de l'aqueduc de Sylvius et des trous de Luscka et de Magendie. S'il s'agit d'un processus infectieux chronique tel que l'est la syphilis congénitale, l'inflammation se localise généralement à l'aqueduc de Sylvius et en entraîne l'oblitération, ce qui donne une hydropysie des ventricules latéraux et moyens. Si au contraire les lésions siègent au niveau d'un trou de Monro, on a une hydrocéphalie d'un seul ventricule latéral, ce qui est rare. Il est fréquent, dans ces cas, de trouver le tréponème dans les tissus nerveux qui entourent l'aqueduc de Sylvius, ou même dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit donc d'une glioépendymite autour de l'aqueduc de Sylvius, oblitérant ainsi le canal.

A côté de la syphilis, il faut placer, comme étiologie, la polyomyélite antérieure aiguë, les méningo-épendymites chroniques consécutives à des méningo-épendymites aiguës ou subaiguës, soit méningite cérébro-spinale, à méningocoque, soit méningite à streptocoque,

pneumocoque, pneumo-bacille de Friedländer, méningite colibacillaire à la suite de certaines diarrhées infantiles graves, enfin méningite tuberculeuse. Il faut noter que les tumeurs cérébrales ne sont pas rares chez l'enfant, c'est donc un diagnostic à étudier.

Le diagnostic des hydrocéphalies ventriculaires chroniques est rendu facile depuis que l'on a appris avec Dandy et Blackfan à utiliser l'introduction de substances colorées dans les ventricules. Marfan, à qui nous empruntons plusieurs des notions que nous donnons ici, utilise le bleu de méthylène à 1/300, injecté dans les ventricules latéraux par ponction ventriculaire, si facile chez l'enfant ; puis 20 à 25 minutes après, on fait une ponction lombaire. A l'état normal le liquide injecté dans les ventricules apparaît à la région lombaire après 6 à 8 minutes, et dans les deux heures qui suivent, les urines sont bleues.

Dans l'hydrocéphalie, plusieurs cas peuvent se présenter : le liquide céphalo-rachidien, 40 minutes après injection ventriculaire, ne contient pas de bleu, l'hydropysie est purement ventriculaire ; ou bien il y a un retard notable dans l'apparition du bleu à la ponction lombaire, c'est l'hydrocéphalie partiellement communiquante; enfin l'apparition de bleu se fait en temps normal, il y a hydrocéphalie communiquante.

On pourrait également reconnaître l'hydrocéphalie par la ventriculographie et la ventriculoscopie. (Dandy.)

L'hydrocéphalie communiquante, bien moins fréquente. Sa symptomatologie est à peu près la même, mais les causes sont différentes.

Ce sont, soit des méningites basilaires, soit une oblitération de la veine de Gallien, soit enfin, non une diminution de l'excrétion du liquide céphalo-rachidien, mais une superproduction par irritation des plexus choroïdes (ayant à leur origine une méningite aiguë ou chronique, syphilitique quelquefois).

Dans les cas d'oblitération des veines ou des sinus de la dure-mère, il y a presque toujours à l'origine une thrombophlébite d'origine infectieuse, consécutive à une entéro-colite ou à une broncho-pneumonie. Enfin on doit signaler une affection des plexus choroïdes, le papillome, qui provoque de l'hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie congénitale.

Merle, dans sa thèse, insiste sur les lésions de l'épendyme ; il a noté sur la paroi des ventricules une sorte de reticulum formé par des granulations juxtaposées. Ce sont des granulations histologiquement comparables aux granulations d'épendymite chronique des vieillards.

L'aspect clinique des hydrocéphalies congénitales est variable suivant que l'hydropisie est liée, ou non, à des malformations congénitales du cerveau.

Dans le cas de malformations, on peut tout voir, et ceci nous entraînerait trop loin, depuis l'anencéphalie jusqu'au méningo-encéphalocèle.

Dans l'autre cas, les signes sont les mêmes que dans

l'hydrocéphalie acquise, mais l'augmentation de volume du crâne est appréciable à la naissance (peut même être une cause de dystocie).

D'après Fournier, Sandas, d'Astros, la syphilis est à la base de ces hypertensions congénitales ; mais on a également incriminé l'hérédité névropathique, l'alcoolisme des parents, la conception en état d'ivresse, les maladies infectieuses de la mère, ou les traumatismes reçus pendant la gestation.

Le diagnostic de ces hydrocéphalies est en général facile, un seul diagnostic, dit Marfan, est malaisé, c'est celui de l'hématome sous-duremérien, de la pachyméningite, cependant reconnaissable à la ponction.

L'oxycéphalie, que nous plaçons à côté des hydrocéphalies, est cependant rencontrée à des âges très différents, mais c'est le plus souvent chez les enfants vers 5 à 6 ans, que l'on remarque les premiers symptômes de cette affection.

Celle-ci se caractérise par des déformations osseuses, particulièrement nettes à la radiographie : crâne en forme de tour, irrégularité d'épaisseur des parois, agrandissement des cavités sinusiennes, déformations de la selle turcique, avec opacifications de l'épiphyse, effrondrement de l'étage moyen du crâne, ou lordose basilaire. On note toujours des impressions digitales très nettes, sur lesquelles insiste Terrien. Au niveau des yeux, il existe de l'exophtalmie, quelquefois du strabisme, du nystagmus, enfin, ce qui nous intéresse, des atrophies optiques, reliquats de stase papillaire ou de névrite optique.

Quelle est l'origine de ces lésions ? Pour les uns, Bonaggio, il s'agit de cranio-synostose pathologique, et les modifications caractéristiques seraient, à la radiographie ,la rotation en bas du plan ethmoïdo-sphénoïdal, enfoncement de la fosse cranienne moyenne, torsion en bas très marquée des apophyses clinoïdes antérieures.

Pour Raverdino, qui rapporte deux cas d'oxycéphalie, la présence d'atrophie optique et les modifications de la base du crâne indiqueraient à l'origine de la lésion une hydrocéphalie, c'est aussi l'opinion de Colrat.

Nègre, d'Epinal, insiste sur la fréquence de l'oxycéphalie familiale ; il présente une mère et ses deux filles.

Enfin Girin et Barré insistent sur les oxycéphalies dont les manifestations sont tardives : leurs malades avaient 51 et 35 ans.

Nous avons pu observer, dans le service du Professeur Rollet (observ. n° LXXXV) un petit malade qui avait tous les signes cliniques, radiographiques et ophtalmoscopiques de l'oxycéphalie et qui, à la ponction lombaire, avait, en position couchée, une tension de 35 cm d'H^2O.

L'étiologie de cette affection est souvent indéterminée : on a invoqué la syphilis et notre petit malade semble avoir été amélioré par le traitement à l'acétylarsan.

CHAPITRE II

Les œdèmes de la papille par lésion localisée de l'encéphale

(en dehors des tumeurs intra-craniennes)

Nous avons réuni ici, dans le but de les étudier rapidement, de les énumérer seulement, quelquefois, pour être complet, toutes les affections localisées de l'encéphale pouvant donner de l'œdème papillaire. Ces lésions sont multiples, la plupart sont bien connues, bien étudiées, et nous ne voulons ni ne pouvons faire ici un travail complet sur elles ; nous nous bornerons à noter leur rapport avec la stase papillaire ; ce sont les tubercules, les gommes, les abcès encéphaliques, enfin les kystes parasitaires et autres, la pachyméningite, les anévrismes intracraniens, et, affections sur lesquelles nous nous étendrons davantage, les méningites séreuses circonscrites.

Les tubercules intra-craniens

Ce sont de toutes les lésions localisées de l'encéphale, tumeurs comprises, les plus fréquentes. Plusieurs statistiques ont été publiées à ce sujet. Hale White trouve 45 tubercules pour 100 cas de tumeurs cérébrales. Bernhard, 92 cas sur 480 tumeurs ; Allen Starr donne une statistique plus complète, 50 % chez les enfants, 13 % chez l'adulte, sur 600 cas observés.

D'autre part, la liste des tubercules trouvés, tant à l'intervention chirurgicale qu'à l'autopsie, peut s'augmenter de tous ceux qui passent inaperçus ; en effet, le tubercule évolue souvent à bas bruit, donnant des signes frustes d'hypertension intracranienne qui guérit en même temps que le tubercule cesse d'évoluer, se calcifie.

Les tubercules sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant ; ils ont alors quelques caractères particuliers: tout d'abord, ils sont généralement multiples, on peut en trouver 2 ou 3 de volume d'un pois, d'une noisette, ou même d'une grosse amande ; ils occupent alors des régions variées de l'encéphale. Dans les hémisphères, ils siégeraient plutôt sur la corticalité ou dans la zone sous-corticale. Ils se développent souvent au fond de sissures, au voisinage des granulations de Pacchioni. Toutes les régions de la corticalité peuvent être touchées, sans qu'il y ait de région particulièrement atteinte. Enfin, si les tubercules sont rares dans le centre

ovale peu vasculaire, ils ont une fréquence relative dans les noyaux gris centraux, la couche optique ; la capsule interne peut être comprimée et plus ou moins détruite par les tubercules. Les ventricules latéraux et moyens sont, surtout chez les jeunes, le siège de tubercules généralement multiples.

Chez l'adulte, le tubercule solitaire est plus fréquemment observé.

L'étude anatomique des tubercules serait trop longue et hors de notre sujet, disons seulement qu'on peut observer toutes les formes : tubercules crus, tubercules caséifiés, fibreux et enfin crétacés. Mais ce qui compte surtout, à la fois dans la symptomatologie et dans l'évolution des tubercules, c'est qu'il existe autour du tubercule à son contact immédiat des lésions de voisinage. Ce sont des signes dégénératifs de la substance cérébrale. Mais il n'y a presque jamais, sauf chez les cachectiques (Raymond et Alquier) de réactions à distance encéphaliques ou méningées.

Cependant, et surtout chez l'enfant, les tubercules intracraniens coïncident avec des lésions viscérales ou ganglionnaires dont la présence aide au diagnostic.

La symptomatologie n'a en somme rien de particulier ; on a cherché des éléments de diagnostic dans la fréquence plus ou moins grande de tel ou tel symptôme.

C'est ainsi que l'on insiste sur l'épilepsie Bravais Jacksonienne (thèse de Bougeot, Lyon, 1926).

La stase papillaire n'est pas absolument constante, car le tubercule reste souvent une lésion localisée sans grosse hypertension intracranienne — ce qui est véri-

fiable à la ponction lombaire — mais cependant la longueur d'évolution de cette lésion peut donner des œdèmes qui parfois atteignent une rare intensité (de Martel et Guillaume).

Mais en réalité, la seule particularité est donnée par l'évolution. Celle-ci est, généralement, remarquablement longue (trois ans dans un cas cité par Krukowski, de Varsovie, observ. n° LXXXIX), elle se produit généralement avec des rechutes, soit que le tubercule ait guéri spontanément et qu'un autre tubercule évolue ensuite, soit que le même tubercule subisse des poussées évolutives successives ; enfin il n'est pas rare de voir à l'autopsie des malades des tubercules guéris spontanément, ou du moins qui ne sont plus irritatifs pour la substance corticale, qui se sont calcifiés (Bériel). C'est pour cela peut-être que si l'on peut faire le diagnostic de tubercule, il vaut mieux ne pas intervenir chirurgicalement, ou du moins ne pas faire d'extirpation du tubercule. En effet, il semble que cette intervention qui devrait donner le maximum de sûreté, puisqu'il s'agit d'une lésion bien localisée, sans lésion à distance importante, se termine généralement dans les mois qui suivent par l'apparition d'une poussée méningée mortelle. C'est là du moins l'opinion de Cushing, celle de W. van Wagenen dans les Archives of Neurol. and psych. Sur 17 cas observés par ce dernier auteur, il n'y eut qu'un seul cas de survie de plus d'un an; chez les autres opérés était survenue une réaction méningée tardive, généralement au cours des 3 mois qui suivaient l'opération, et qui amenait la mort des malades.

Cependant ce n'est pas là l'opinion de tous et si l'on est d'accord pour dire qu'on n'intervient pas sur un tubercule dont le diagnostic est ferme, des auteurs, en particulier Von Bergmann, quand ils rencontrent un tubercule, comptant tomber sur une tumeur, l'extirpent autant que faire se peut.

Le diagnostic est particulièrement difficile, soit que le tubercule, de par ses signes de localisation, soit pris pour une tumeur cérébrale, soit que son évolution longue, par poussées successives, sa guérison même ait orienté le diagnostic vers une méningite séreuse.

Ainsi le tubercule cérébral a non pas une allure clinique particulière, mais une multiplicité d'aspects qui rend son diagnostic difficile. C'est bien plutôt une surprise opératoire ou une constatation nécropsique. Ses observations que nous citons ici mènent à l'appui de cette opinion qui ne nous est d'ailleurs pas personnelle (observation LXXXVI et LXXXVII).

Les gommes de l'encéphale

La gomme cérébrale est une entité morbide bien étudiée, surtout par les anciens auteurs, Fournier, Herber (*Thèse Paris*, 1900), Gamel, Duret et qui a joui d'une vogue particulière à la fin du siècle dernier. A l'heure actuelle, c'est un diagnostic qui se confirme rarement et c'est pourquoi l'existence de la gomme est niée par bien des auteurs.

Il ne s'agit pourtant pas là de lésions imaginaires et, dans sa thèse, inspirée par Bériel, en 1919, André Gédel cite deux observations avec étude anatomo-pathologique à l'appui.

L'aspect anatomique est le suivant :

Une partie centrale, nécrosée en masse avec parfois aspect histologique de globules de pus ; une partie périphérique, adjacente à la tumeur avec réactions inflammatoires et traces de sclérose, enfin des lésions à distance de l'encéphale qui, comme l'avaient montré Charcot et Gombault, consistent surtout en éléments névrogliques modifiés par l'irritation.

L'aspect clinique n'a rien de particulier si ce n'est, comme dans toutes les lésions localisées, la fréquence relative des crises d'épilepsie jacksonnienne, car la gomme siège généralement au niveau de la corticalité cérébrale.

La stase papillaire est un signe fréquent, nous la trouvons dans un des deux cas de Bériel, mais il faut savoir que les gommes sont la manifestation d'une infection syphilitique grave, c'est dire que les malades ont toutes les chances de faire d'autres complications syphilitiques et qu'ainsi le syndrome d'hypertension intracranienne s'accompagne quelquefois de paralysie oculaire, d'ophtalmoplégie plus ou moins complète, d'amaurose par lésion du nerf optique ou de la corticalité cérébrale.

Les formes cliniques de ces gommes ont été décrites autrefois : formes aiguës (Cheadle, Lépine, Aubry, Bradley) et des formes subaiguës et chroniques qui, par les lésions d'endartérite, dans la substance nerveuse voisine, déterminent une encéphalite grave (Charcot et Gombault). Enfin les anciens auteurs ont décrit des œdèmes, des méningites, des hydrocéphalies accompagnant l'hypertension.

A l'heure actuelle, les modalités cliniques ne peuvent être envisagées, étant donnée la rareté des cas bien caractérisés.

Cependant la possibilité d'une gomme est souvent envisagée : la présence des réactions sérologiques positives peut y faire penser, mais, chose qui semble choquante, la gomme ne réagit presque jamais au traitement spécifique. Contrairement aux gommes osseuses, par exemple, le traitement spécifique ne donne aucun résultat (observation n° XC) et c'est avec l'intervention chirurgicale décompressive que l'on obtient les cures les plus heureuses. L'extirpation de la gomme est une opération grave, elle peut donner ce-

pendant de bons résultats (Duret, 20 cas sur 24 opérés).

Que faut-il retenir de ces quelques notions ? Se rappeler que le diagnostic de gomme cérébrale est un diagnostic d'exception, que, en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne plus ou moins typique, avec stase papillaire, chez un syphilitique, il ne faudra pas l'affirmer même, si le traitement donne une amélioration.

Les abcès de l'encéphale

Les abcès encéphaliques se rencontrent quand il existe une suppuration des oreilles, du nez et des sinus, ou de tout autre organe, et enfin dans les traumatismes craniens infectés.

Ils sont caractérisés par des signes de suppuration cérébrale, des symptômes de compression cérébrale et des signes de localisation.

Nous n'avons pas à insister ici sur les symptômes de compression, ni sur les signes de localisation, dont nous avons déjà parlé d'une manière générale. Nous parlerons donc surtout des signes de suppuration cérébrale.

Les signes de suppuration sont surtout marqués lorsque l'affection initiale est latente (et c'est surtout dans ces cas qu'il y a intérêt à faire un diagnostic) c'est-à-dire dans les traumatismes anciens (blessures de guerre), les vieilles otorrhées chroniques, les sinusites traînantes, les anciennes bronchectasies.

Le malade présente alors, assez brusquement :

des céphalées, des vomissements, qui sont ici moins un signe d'hypertension intracranienne qu'un signe de suppuration intra-cérébral ; du ralentissement du pouls ; quelquefois, mais rarement, un frisson vague du début, même en l'absence de toute élévation thermique ; un malaise général, un amaigrissement dis-

proportionné avec les réactions que pourraient entraîner les lésions initiales, bref, une cachexie rapide.

Il faut ajouter à cela trois types de réactions qui sont assez spécifiques de l'abcès :

la température subfébrile, possible, mais non nécessaire et, en son absence, on peut affirmer quand même, l'abcès ;

les *convulsions* sont un bon signe, surtout chez l'adulte, d'envahissement cérébral. C'est moins un signe de localisation, car ce sont rarement des ébauches de crises jacksonniennes qu'un signe de réaction du tissu nerveux en général ; la méningite réactionnelle, car il y a toujours réaction méningée, quelquefois véritable hydrocéphalie, et plus souvent méningite légère avec signes frustes de méningite, raideur de la nuque et Kernig plus ou moins nets ; mais surtout à la ponction lombaire, hypertension, hyperalbuminose, hyperleucocytose, soit polynucléose, ce qui est classique, soit simplement lymphocytose, ce qu'on rencontre très fréquemment.

Voyons maintenant *quels rapports peuvent avoir les abcès intracraniens avec la stase papillaire.*

Il faut tout d'abord insister sur le fait que, tout d'abord, l'œdème de la papille n'est pas pur ; le fait qu'il existe au niveau du cerveau une suppuration rend possible les réactions inflammatoires du nerf optique ; il y aura donc quelquefois stase à l'examen du fond d'œil, et présence de signes d'atteinte de la fonction visuelle, c'est-à-dire baisse visuelle précoce. Cependant l'œdème pur existe, et cela du fait de la pression intracranienne élevée qui accompagne gé-

néralement les abcès intracraniens. Il faut y ajouter la réaction fréquente de l'infection particulièrement auriculaire, sur les sinus de la dure-mère (thrombose) est un agent de plus pour la production de la stase, par l'obstacle qu'elle apporte à la circulation veineuse de retour (Eagleton).

Enfin il faut aussi tenir compte, plus encore ici que dans les tumeurs, de l'influence du siège de la lésion dans la production de la stase : La rareté de la stase dans les abcès frontaux est chose classique ; par contre les abcès cérébelleux, si fréquents puisque c'est à l'oreille que l'on doit un grand nombre d'abcès intracraniens, donnent presque toujours une stase importante.

Ainsi les abcès ont généralement une symptomatologie assez caractéristique, si bien que leur diagnostic est relativement aisé. Cependant il sera d'autant facilité si la lésion initiale est connue, et c'est à sa recherche que l'on doit s'appliquer. Il faudra faire un examen soigneux des oreilles, du nez et des sinus, des viscères et en particulier des poumons, enfin rechercher s'il existe un traumatisme antérieur, les séquelles de fractures du crâne, les éléments étiologiques que présente le malade.

Cependant, même en dehors de toute étiologie, on peut voir évoluer des abcès intracraniens, c'est cela sur quoi insistent Terson et Morax. Nous citons une observation de ce genre (observation n° LXXXXI).

Ainsi, si d'une façon générale, la symptomatologie des abcès cérébraux est assez bien caractérisée, en fait il y a un grand nombre d'exceptions et il peut arriver

que l'œdème papillaire soit le seul signe qui attire l'attention.

Les encéphalites inflammatoires non encore suppurées sont le stade précurseur de l'abcès encéphalique et qui, d'ailleurs, peut quelquefois guérir sans suppuration ; elles se rencontrent surtout dans les traumatismes de guerre, parfois dans l'otite.

Nous les citons ici, car elles peuvent assez précocement donner des réactions papillaires, soit stase vraie par hypertension, soit papillite.

C'est le stade préparatoire des abcès, surtout dans les blessures de guerre.

Les kystes de l'encéphale d'origine angiomateuse

Nous citons ici ces affections, bien que ce soit, à proprement parler, des « tumeurs » du cerveau, parce que leur évolution généralement bénigne et le résultat opératoire permettent de les ranger parmi les lésions localisées de l'encéphahle que nous envisageons.

Nous renvoyons, pour une étude approfondie, aux articles de Roussy et Oberling, à celui de Mlle Lévy, enfin à l'article original de Lindau (travail d'ensemble, en 1926).

Anatomiquement, ce sont des angio-réticulomes, qui ont tendance à la transformation kystique : le volume du kyste étant très variable, mais pouvant atteindre de notables dimensions, celle d'une orange par exemple. Ce kyste n'a pas de parois propres, et est limité par la névroglie. Celle-ci, autour du kyste va proliférer, soit comme réaction secondaire, soit évoluant parallèlement à la lésion angiomateuse, donnant un angiogliome, véritable tumeur alors.

Le lieu de localisation encéphalique est de préférence un des lobes cérébelleux latéraux (maladie de Lindau). Mais il existe une autre localisation dans le tissu nerveux : c'est dans la rétine (maladie de Von Hippel, 1895). Nous insistons sur cette lésion qui inté-

resse l'ophtalmologiste : il s'agit d'anomalies vasculaires, d'une augmentation de calibre de deux vaisseaux voisins (artère et veine), de modifications de ce calibre, soit spontanément, soit sous l'influence de la pression sur le globe ; enfin de l'existence de foyers discoïdes rougeâtres disséminés dans la rétine.

Enfin, il faut noter qu'il existe souvent chez ces malades des angiomes de la face, sur le territoire du trijumeau, et cette lésion, à la fois cutanée, rétinienne et encéphalique, serait dans quelques cas héréditaire (Oppenheim, 1920) .

La sypmtomatologie est assez fruste, le syndrome oculaire est celui qui attire en général l'attention le premier, et qui, s'il s'accompagne de stase papillaire, doit faire penser à une localisation encéphalique (généralement cérébelleuse, donc facilement productrice d'œdème).

Le syndrome d'hypertension intracranienne n'a rien de particulier si ce n'est sa grande latence.

Les signes de localisation, cérébelleux le plus souvent, évoluent par poussées successives, avec possibilité de récupération fonctionnelle entre les poussées qui surviennent à longue échéance.

L'évolution est favorable si l'on intervient, la simple ponction du kyste donne de bons résultats, sans tendance à la récidive (Cushing, Bailey). On peut avoir des survies de 10 et 20 ans.

Les kystes parasitaires

Ce sont des affections très rares, et si nous les signalons ici, c'est afin d'être complet. Evidemment, dans les pays où les affections parasitaires sont fréquentes, on doit rencontrer plus souvent leur localisation intracranienne. Mais nos recherches dans la littérature ne nous ont pas permis de réunir de nombreuses observations. Nous insistons seulement sur deux groupes d'affections : la *cysticercose*, dont Guillain parle longuement dans ses études neurologiques, et les *kystes hydatiques*, que rapportent de Martel et Guillaume.

D'une façon générale, l'évolution de ces kystes, leur symptomatologie, leurs manifestations, ne présentent guère de caractères particuliers. Il faut noter seulement que leur évolution est généralement lente (surtout la cysticercose), avec des poussées successives et des périodes de rémission plus ou moins longues. La stase papillaire est généralement notée, mais répond souvent à la localisation postérieure de ces kystes. Enfin il est bon de rappeler que souvent, principalement dans la cysticercose, il existe des troubles mentaux, très marqués dans les cas que nous avons rencontrés.

Les examens du liquide céphalo-rachidien montrent : une hyperalbuminose, réaction de Pandy posi-

tive, hyperleucocytose leucocytaire, anormalement élevée, Bordet-Wassermann négative, Benjoin colloïdal positif dans les 10 ou 12 premiers tubes, enfin œosinophylie.

Evidemment, ce sont là des éléments qui, pour un esprit attiré par cet ordre d'affections, pourront aiguiller vers le diagnostic, surtout s'il existe d'autres manifestations parasitaires dans l'organisme. On pourra, si le kyste hydatique est soupçonné, faire une réaction de Casoni, mais ce sont là des éléments de présomption plus que de certitude, et bien souvent il s'agit, ici aussi, de découvertes opératoires ou nécropsiques.

Nous avons réuni à la fin de cet ouvrage deux des observations qui nous ont paru les plus intéressantes (observations n°s LXXXXIII et LXXXXIV).

La pachyméningite hémorragique

Nous ne la signalons que pour mémoire.

C'est cependant une affection relativement fréquente, mais elle est assez caractéristique parce que son diagnostic est relativement aisé.

Un long passé de céphalée est généralement l'apanage de ces malades, puis survient soit un grands ictus à type apoplectiforme, soit des ictus sucessifs dus à des hémorragies répétées, soit enfin insidieusement s'installent les symptômes suivants, qui sont assez constants :

la torpeur intellectuelle, une asthénie généralisée, enfin des signes de localisation : hémiplégie (quelquefois homolatérale) et des crises jacksonniennes.

La ponction lombaire peut révéler la présence de sang libre dans les espaces arachnoïdiens, ou un liquide xanthochronique.

L'œdème papillaire est constant et n'a pas de caractère particulier (observation LXXXXII).

Enfin l'origine des pachyméningites est mal connue: il s'agit sans doute d'infections plus ou moins nettes. En tout cas l'esprit est toujours attiré sur ce diagnostic quand il s'agit d'un alcoolisme important.

L'alcoolisme est à la base de ce syndrome, du moins généralement.

Les anévrismes intra-craniens

Qu'il s'agisse d'anévrisme artériel, ou, plus souvent, artérioso-veineux, le retentissement de ces affections sur le fond d'œil est relativement rare. Si nous faisons plus que les citer ici, c'est que nous avons eu l'occasion d'en rencontrer nous-même un cas dans le service du Docteur Bailliart, aux Quinze-Vingts.

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, qui depuis des années avait des bourdonnements d'oreilles unilatéraux droits, d'ailleurs mal déterminés; elle se plaignait particulièrement de troubles dans le domaine des nerfs craniens. Autant qu'il nous en souvient, tous ses nerfs, depuis la Ve paire jusqu'à la XIIe, étaient touchés à droite : anesthésie cornéenne, paralysie du moteur oculaire externe, paralysie faciale, hypoacousie et troubles otologiques, hémiparalysie du voile, des constricteurs pharyngés, troubles cardiaques avec rythme rapide et asystolie par lésion du X, hémiatrophie linguale. Bref, si on joint à ceci l'atteinte de la 2e paire par œdème papillaire bilatéral, on verra combien l'anévrisme retentissait sur les nerfs craniens.

Ce diagnostic d'anévrisme était posé par l'évolution longue (plus de 20 ans), enfin, la perception d'un souffle à renforcement systolique, perceptible dans l'hémicrâne droit, mais avec siège maximum dans

une zone assez limitée, en arrière de l'oreille, enleva les derniers doutes.

Le Docteur Bailliart avait établi le diagnostic d'anévrisme du golfe de la jugulaire, avec une artère de la base.

Dans nos recherches bibliographiques, nous avons retrouvé quelques cas d'anévrismes intracraniens ; il faut remarquer que rarement il y avait stase papillaire et que dans tous les cas, le diagnostic était posé par le retentissement sur les nerfs craniens de la base, et par la constatation de signes anévrismaux (observations n°s IVC et IIIC).

Il nous faut citer aussi les cas d'anévrismes artérioso-veineux du sinus caverneux, provoquant un exophtalmos pulsatil, bien étudié par Blanc dans sa thèse (Lyon, 1930).

Dans ces cas, la stase veineuse est toujours considérable, il existe généralement un flou papillaire, mais l'œdème vrai, avec saillie, est beaucoup plus rare.

Dans tous les cas ce sont encore des maladies rares auxquelles on peut penser, mais dont le diagnostic demande des recherches particulières.

La méningite séreuse localisée

Les méningites séreuses, corticales ou basilaires, sont considérées comme plus rares que les hydro-céphalies internes.

Leur existence est niée par certains auteurs, en particulier par Christiansen, qui conteste moins leur existence que leur origine : pour lui, les kystes méningés sont toujours symptomatiques d'une tumeur sous-jacente. C'est surtout au sujet des méningites séreuses de l'angle ponto-cérébelleux que Christiansen insiste sur l'origine tumorale des lésions.

Cependant, au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé parfois des observations typiques de méningite séreuse localisée, soit corticales, soit basilaires, avec le contrôle d'une longue évolution de guérison, ou le contrôle nécropsique.

Leur symptomatologie est absolument celle d'une tumeur, avec, si la lésion est corticale, des signes de localisation par lésion cérébrale, si elle est basilaire, les signes de localisation portent surtout sur des lésions des nerfs craniens.

Les signes d'hypertension intracranienne n'ont ici rien de particulier. La longueur d'évolution, la moindre importance du syndrome d'hypertension sont des signes banaux de lésion localisée. A noter toutefois qu'on peut retrouver une lésion initiale très ancienne.

La stase papillaire, si fréquente dans les hydrocéphalies internes, est ici relativement rare, à moins de localisation postérieure ; ceci tient sans doute à ce que la dilatation ventriculaire n'existe pas ou rarement.

C'est pourquoi cette question des méningites séreuses localisées a pour nous moins d'importance relativement que les cas de méningites séreuses précédemment étudiés.

Les signes de localisation sont des signes de déficit ou d'excitations, soit de la corticalité, soit des nerfs craniens. Claude, dans sa leçon sur les méningites séreuses, insiste sur l'existence de *secousses myocloniques*, déjà signalées par Axhausen et par Raymond et Claude en 1909.

Ces secousses cloniques, localisées soit à un membre, soit à la face, ont, comme les crises comitiales jacksonniennes, une valeur localisatrice considérable. D'ailleurs il n'est pas rare que le premier symptôme qui attire le malade soit l'apparition de crises comitiales plus ou moins frustes, qui peuvent même se répéter de façon subintrante.

Naturellement, à ces signes d'excitation peuvent se joindre des signes de déficit, des paralysies du type central : hémiplégie, monoplégie, paralysie faciale.

Les formes basilaires, qui sont en général des formes ponto-cérébelleuses, s'accompagnent de signes au niveau des nerfs craniens (VIIIe paire en particulier) et de tous les nerfs de la Ve à la XIIe paire.

Nous renvoyons aux observations citées à la fin pour illustrer ces données (observations n° IIC et n° IC).

Quelle est l'étiologie de cette affection ? Nous n'in-

sistons pas sur elle, car, en somme, on peut voir presque toutes les causes que nous avons indiquées : le traumatisme est fréquemment à la base, comme le signale Axhausen, comme l'indiquent Henri et Raymond Français (*Revue de Neurologie*, 1920) ; les lésions auriculaires sont aussi d'une grande importance, c'est par elles que l'on explique la plupart des cas publiés de méningites localisées de l'angle ponto-cérébelleux ; elles sont aussi à la base de kystes méningés de la corticalité ; les réactions inflammatoires cérébrales ou cérébro-méningées, en particulier l'encéphalite, peuvent provoquer ce syndrome, et c'est sur cela qu'insiste Claude lorsqu'il parle des myoclonies, syndrome de la méningite séreuse localisée. « Ces mouvements étaient très analogues à ceux décrits depuis dans l'encéphalite à type myoclonique ; mais je rappellerai que la méningite séreuse a pu compliquer l'encéphalite épidémique ».

Par contre, dans les cas où l'inflammation n'est pas locale, ou quand il y a intoxication, la méningite séreuse est rarement localisée. C'est pourquoi il n'est pas fréquent de trouver à l'origine des lésions la syphilis, la néphrite, les intoxications.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Par quels mécanismes ces méningites séreuses peuvent-elles se localiser à une zone particulière des méninges ?

Il y a lieu d'invoquer une inflammation légère des méninges, soit antérieure à l'accident, qui survient ainsi sur un terrain prédisposé, soit de même origine que la lésion causale.

Raymond et Claude rapportent les idées de H.

Ströbe à ce sujet : « On peut admettre que dans les méningites molles, des inflammations qui cloisonnent l'espace sous-arachnoïdien et séparent certains territoires plus ou moins complètement des régions voisines Parfois ce processus inflammatoire détermine immédiatement la production de collections kystiformes de sérosités aqueuses. D'autres fois, ces adhérences ne font que préparer le terrain et si une nouvelle cause d'inflammation ou des troubles circulatoires viennent à se produire, la sérosité exsudée se collectera dans les cavités closes préformées, il s'agit d'un processus vraisemblablement analogue à celui des pleurésies enkystées ou aérolaires. »

Au point de vue anatomique, la méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale est donc constituée par une distension des espaces sous-arachnoïdiens par de la sérosité exsudée. La malformation est mal limitée ; elle ne constitue pas un kyste séparé des parties voisines ; elle s'étend au contraire sur un territoire assez vaste, formant des bulles de volume inégal et recouvrant uniformément, comme un revêtement gélatineux, une partie de la surface du cerveau. De toute façon la zone d'arachnoïdite œdémateuse repousse la dure-mère qui, à l'ouverture du crâne, forme une saillie bombant en dehors par suite de la compression exercée par la masse enkystée.

Enfin nous avons eu l'attention attirée particulièrement par les lésions encéphaliques. Les foyers nombreux que nous avons décrits n'existaient que dans les régions répondant aux collections séreuses méningées.

Ces lésions coexisteraient-elles avec la méningite, seraient-elle, en quelque sorte, de même date que la méningite, ou bien, au contraire, est-ce une réaction secondaire de l'encéphalite ?

Nous ne voulons pas insister davantage sur les méningites séreuses localisées, puisque, en somme, leurs rapports avec notre sujet est moins intime que les hypertensions intracraniennes généralisées. D'ailleurs ces méningites localisées sont rares ; le diagnostic ne peut être que soupçonné avant l'intervention chirurgicale qui e t presque toujours obligatoire ; c'est, soit un diagnostic d'intervention, soit un diagnostic d'autopsie, ce qui, pour nous, a moins de valeur que le diagnostic de début de la maladie, qui commande un traitement souvent purement médical.

CHAPITRE III

Les hypertensions intracraniennes sans stase papillaire

Au cours de notre travail, nous avons dû envisager plusieurs cas où il y avait un syndrome net d'hypertension intracranienne et où cependant on ne trouvait pas d'œdème papillaire.

Il nous semble utile, bien que ceci sorte un peu de notre sujet, de signaler ces faits et de rappeler qu'il existe au fond d'œil d'autres manifestations de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons vu, au cours de notre étude pathogénique de l'œdème papillaire, les raisons invoquées par certains auteurs pour expliquer l'absence d'œdème dans les hypertensions intracraniennes, telles par exemple que les méningites tuberculeuses. Il s'agit d'une oblitération des espaces vaginaux formant la gaine du nerf optique et empêchant la dilatation de celle-ci (Dupuy-Dutemps).

Cependant ceci ne se vérifie pas toujours, et d'autre part il est notoire que le siège de la néoformation (tumeur ou affection localisée circonscrite) influe d'une façon considérable sur l'œdème papillaire. C'est ainsi que, nous avons pu nous en rendre compte, toutes les lésions de l'étage postérieur donnaient de l'œdème. Au contraire, les lésions frontales peuvent évoluer sans œdème, ainsi que, pour d'autres raisons, les lésions de la base qui compriment le nerf optique (hypophyses, tumeurs sellaires et suprasellaires).

Mais il est des cas où l'hypertension intracranienne n'a pas eu le temps de provoquer de la stase, et où l'état du fond d'œil est déjà anormal. C'est la *dilatation veineuse*, l'*aspect flou des bords*, et surtout l'existence de manisfestations particulières; nous voulons parler de l'*hypertension des artères rétiniennes*. Cette étude a été bien faite par Marcel Kalt dans sa thèse (Paris, 1927).

La méthode est celle de Bailliart et Magitot : l'ophtalmo-dynamomètre ; elle montre, dans les cas d'hypertension intracranienne, une hypertension des artères rétiniennes ; le rapport qui existe entre la tension des artères rétiniennes et celle de l'humérale est inversée. « Lorsque la pression des artères rétiniennes dépasse la moitié de la pression humérale minima, en l'absence d'hypertension générale et de lésions d'artérite rétinienne, on peut en déduire l'existence d'une hypertension artérielle cérébrale engendrée par une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien ».

Pour expliquer le mécanisme de cette hypertension,

nous renvoyons à la thèse de Kalt, mais nous voulons insister ici sur les résultats obtenus par ce moyen dans les hypertensions intracraniennes sans tumeurs cérébrales. A ce sujet, Kalt cite plusieurs observations intéressantes, confirmées par les résultats de la ponction lombaire ou par l'évolution de la papille vers une stase marquée, même en l'absence de résultats à la ponction lombaire.

Nous renvoyons, pour confirmer ces cas, aux observations transcrites plus loin : observations n° C à n° CIII.

Ici nous n'avons pas à juger de la cause de l'hypertension ; disons cependant que, pour Magitot, les résultats obtenus par la pression de l'artère centrale de la rétine est plus fréquemment constante dans les méningites séreuses.

Les renseignements que donne cette méthode, pour être moins typiques que ceux fournis par la constatation d'un œdème de la papille, puisqu'en somme la tension des artères rétiniennes est soumise à des variations nombreuses et que l'on est obligé de tenir compte de la tension artérielle du malade, sont cependant intéressants et permettent d'orienter le diagnostic vers une hypertension, douteuse jusque-là.

D'ailleurs, c'est en somme un signe précurseur de l'œdème papillaire et particulièrement important quand les autres signes d'hypertension intracranienne exigent des décisions rapides.

CHAPITRE IV

Les stases papillaires en dehors de l'hypertension intra-cranienne

Jusqu'à présent, nous n'avons étudié que les stases papillaires correspondant à un syndrome d'hypertension intracranienne ; mais on peut avoir des stases sans que ce syndrome soit à leur origine. Les affections qui les produisent siègent soit à l'intérieur de l'orbite : tumeurs, kystes, infections orbitaires, soit à l'intérieur du crâne : thrombose du sinus caverneux, soit dans le nerf optique : thrombose de la veine centrale de la rétine, hémorragie des gaines, enfin nous avons vu signaler la stase dans certaines lésions oculaires traumatiques ou même dans les troubles de la réfraction.

Origine orbitaire. — Nous avons trouvé dans l'article de Dimissiano Basile, écrit à Strasbourg sur l'inspiration de Redslob, toute une étude sur la pathogénie de la stase papillaire d'origine orbitaire ; cette étude est surtout expérimentale. L'auteur injecte

dans l'orbite des lapins, soit directement en arrière de l'œil, au pôle postérieur, entre le globe et la paroi orbitaire externe, soit au sommet de l'orbite, réalisant ainsi un syndrome de compression du nerf optique juste avant son entrée dans l'œil, ou bien juste après son entrée dans l'orbite.

Ces expériences ont montré qu'on pouvait aisément créer un œdème de la papille malgré les difficultés pratiques que présentent de telles injections, en particulier l'exophtalmie et la difficulté de fermer les paupières qui nécessitent parfois une blépharoraphie.

Ces expériences, que nous avons reprises avec Jacques Rollet, nous ont donné dans plusieurs cas des résultats satisfaisants ; peu de temps après l'injection de paraffine, les veines commencent à devenir turgescentes, et si l'on ne fait l'injection que d'un côté, pour avoir une papille témoin, on peut suivre la dilatation et la tortuosité veineuse d'heure en heure. En même temps, l'excavation physiologique, si nette et si profonde chez le lapin, se comble par ses bords ; au lieu d'une excavation en cupule, on a une excavation en tronc de cône; la papille est rouge rosée. Dimissianos aurait vu même une saillie nette.

Enfin l'examen histologique que Dimissianos a fait avec un soin particulier, montre un œdème typique de la papille et du nerf optique s'étendant plus ou moins sur le nerf suivant que l'injection de la paraffine a été plus ou moins postérieure.

Le mécanisme de cette stase s'explique par la compression, d'ailleurs légère et insuffisante pour donner une atrophie, du nerf optique et de la veine centrale,

suffisante pour provoquer une gêne mécanique de la circulation de retour. C'est cette gêne mécanique qui est à la base de toutes les stases de cause orbitaire.

Nous ne citerons pas ici de stase papillaire par tumeur intraorbitaire, avec exophtalmie, qui sont connues ; nous relevons seulement une observation intéressante de Cantonnet ; le malade présentait une stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite (blessure de guerre) et formation d'un abcès (observation n° CIV).

Causes veineuses. — A côté des causes orbitaires, toutes les lésions portant sur les veines qui assurent la circulation de retour peuvent provoquer des œdèmes de la papille.

Toutefois, nous avons noté que, ainsi que l'a montré Bailliart, la thrombose de la veine centrale de la rétine ne s'accompagne généralement pas de grosse hypertension des veines rétiniennes.

Il faut d'ailleurs faire le diagnostic ophtalmoscopique entre la stase papillaire et la thrombose de la veine centrale. Il existe souvent des similitudes d'aspect, mais dans ce dernier cas, si la stase sanguine est énorme, les artères filiformes, s'il existe des hémorragies rétiniennes, la papille est à contours effacés, souvent difficile à reconnaître, mais elle n'est jamais saillante, ce qui rend le diagnostic possible avec l'œdème pur. D'ailleurs, dans la thrombose il existe toujours des lésions maculaires avec exsudats blancs et petites hémorragies.

Nous devons donc éliminer la thrombose de l'artère

centrale comme cause de l'œdème papillaire, cependant, quand la thrombose est étendue aux veines orbitaires et aux sinus de la dure-mère, il n'est pas impossible de rencontrer une stase vraie. C'est le cas de l'observation de M. Kalt et J. Blum (observ. n° CV).

Ces auteurs expliquent l'œdème papillaire par la thrombose de la veine centrale avant sa pénétration dans le nerf, et c'est sans doute pour cela que les manifestations du fond d'œil sont différentes suivant le siège de la thrombose. Nous citons aussi une observation intéressante de stase survenue après ligature de la jugulaire (observation n° CVII).

Causes oculaires. — Enfin il nous faut citer toutes les causes d'origine purement oculaire. Nous avons recherché dans la littérature et nous n'avons trouvé que quelques rares observations absolument probantes; Werner Kyrieleis (Von Græfe, *Archiv.*, 1929) donne un grand nombre de cas de stase dans les hypotensions du globe. Ce sont généralement des lésions traumatiques, comme l'a déjà cité Horvath en 1916, soit corps étrangers, soit blessures du globe, et les constatations de stase sont le plus souvent d'ordre anatomique et non clinique. Enfin il cite des cas d'iritis tuberculeuses, mais non absolument nettes.

Nous avons noté une observation intéressante de stase papillaire sans hypertension rachidienne chez une jeune fille myope : l'œdème apparaissait au moment des gros efforts intellectuels (observation n° CVI).

Dans tous ces cas le diagnostic est presque pure-

ment ophtalmologique, donc moins complexe que les cas antérieurement étudiés.

Nous avons vu jusqu'ici à peu près toutes les causes de stase papillaire, en dehors des tumeurs intracraniennes. Nous avons insisté longuement sur la difficulté du diagnostic entre la stase papillaire d'origine tumorale et celle due à une hypertension d'étiologie infectieuse ou toxique, et nous avons montré l'importance du diagnostic étiologique, demandant même une grande prudence lorsque ce dernier ne peut être établi. Il nous reste, avant de terminer cet ouvrage, de dire quelle doit être l'attitude du médecin, d'abord devant un œdème papillaire, ensuite lorsqu'il a pu affirmer l'hypothèse d'une maladie non tumorale. C'est ce que nous allons essayer d'indiquer brièvement.

CHAPITRE V

La conduite à tenir en présence d'un œdème de la papille

En étudiant les causes de l'œdème de la papille, en dehors des tumeurs intracraniennes, nous n'avons pas voulu dire que l'attention du médecin devait être attirée uniquement sur les affections cérébro-méningées inflammatoires ou toxiques.

Nous savons que *ce diagnostic est un diagnostic d'exception*, aussi n'avons-nous l'intention d'établir aucune règle.

Cependant, de l'avis de tous les auteurs, les tumeurs intracraniennes sont loin de former toutes les hypertensions : pour certains, elles en forment 75 %, pour d'autres 80 % ; la proportion des affections non tumorales est donc encore relativement élevée, il n'était pas inutile de les grouper, et d'essayer d'en donner un plan d'étude.

Evidemment, si l'on s'en réfère aux observations citées plus loin, on est surpris de voir l'abondance proportionnelle des causes exceptionnelles, telles par

exemple que les maladies du sang ou la grossesse. Mais il faut se rappeler que ne sont publiés que les cas rares, aussi ne pourrait-on se fier à une statistique de ce genre, d'autant, comme nous l'avons indiqué en cours de route, que le syndrome d'hypertension survient à l'occasion de ces faits exceptionnels, chez des sujets ayant souvent une tare antérieure, une infection latente telle que la syphilis et peut-être la tuberculose.

En fait, nous n'avons signalé les différentes causes que pour montrer la multiplicité d'examens dont on doit s'entourer quand il est permis de supposer que l'on est en présence d'une lésion inflammatoire cérébro-méningée. Si, malgré toutes les recherches, l'étiologie est inconnue, il faut se rejeter, avec toute la prudence nécessaire et sans se compromettre, sur le diagnostic de *méningite séreuse*, en sachant bien qu'il ne s'agit là que d'un *diagnostic d'attente dont le cadre, sans doute, se rétrécira peu à peu.*

Ce qui doit ressortir de notre travail, c'est que l'examen d'un malade porteur d'un œdème papillaire ne saurait être complet si, en dehors des signes d'hypertension et de localisation, de la radiographie, on ne pratiquait pas un examen général sérieux et divers examens particuliers que nous allons énumérer : la recherche d'une syphilis, personnelle au congénitale. l'examen des oreilles et des sinus, l'état du crâne s'il y a la notion d'un traumatisme antérieur, enfin l'étude de l'état du rein. Si la réponse n'est pas fournie par ces examens, continuer les recherches : une infection générale ou encéphalique plus ou moins atténuée, une

intoxication chronique, voire même un examen gynécologique et un examen du sang; enfin penser à la possibilité d'une tuberculose méningée fruste.

Une fois le diagnostic posé, fusse même celui de méningite séreuse, quelle sera la conduite à tenir du médecin, quel traitement faudra-t-il instituer.

Disons tout de suite que le traitement est conditionné par l'état des nerfs optiques du malade, d'une part, et par l'évolution du syndrome et hypertension intracranienne d'autre part. On peut se trouver devant plusieurs cas :

— Il est certain que si l'on est en présencec d'un malade dont les signes de déficit ou d'excitation corticale sont particulièrement marqués et surtout ont l'air de s'aggraver rapidement, il conviendra surtout d'obvier à cette évolution vers une hémiplégie par exemple, par une trépanation presque d'urgence.

— De même, si les signes fonctionnels ont une gravité particulière, si les signes bulbaires, vomissements, bradycardie, indiquent qu'une attente prolongée pourrait amener des phénomènes alarmants, la thérapeutique d'urgence s'imposerait.

— Enfin si l'acuité visuelle du malade, naturellement surveillée avec soin, ainsi que l'état du champ visuel, montre une atteinte progressive de la fonction visuelle, il y aura également lieu d'aller vite.

En quoi consistera cette thérapeutique quasi d'urgence ?

1° Si l'on peut affirmer, et c'est chose rare, qu'il ne s'agit pas d'une tumeur cérébrale, il faudra pratiquer une ou plusieurs ponctions lombaires évacua-

trices. Ici la ponction lombaire ne sera pas un moyen de diagnostic, puisque, nous insistons là-dessus, *il faut que le diagnostic soit déjà fait*, soit déjà certain, pour pouvoir se permettre ce mode de décompression qui, dans les cas d'erreur, pourrait par sa brutalité même amener des accidents mortels. Par contre, ce moyen de lutte contre l'hypertension intracranienne a une valeur considérable, d'abord parce qu'il peut être renouvelé un certain nombre de fois sans inconvénient, ensuite parce qu'il permet de surveiller, manomètre en main, l'évolution du syndrome d'hypertension.

Il est rare que l'on ait à l'occasion d'une ponction lombaire des accidents ou des incidents ; celui que l'on rencontre le plus souvent consiste dans le résultat paradoxal de la ponction évacuatrice : au lieu d'amener une amélioration de l'hypertension, elle peut provoquer un redoublement de violence du syndrome ; mais c'est là un fait rare (observation LXXIV, Claude et Lamache).

2° On a bien décrit, pour obvier aux accidents oculaires de l'hypertension, un certain nombre d'interventions qualifiées de bénignes. De Wecker a proposé, dans son traité complet d'ophtalmologie, l'incision et le drainage des gaines du nerf optique.

Kubik, dans un article en 1921, décrit cette opération sous le nom d'opération de Muller. C'est une intervention peu dangereuse, du moins affirment les auteurs, et qui est indiquée quand l'opération décompressive n'est pas possible, ou encore quand la vision baisse malgré la trépanation. On conçoit cependant

qu'il s'agit là d'une opération orbitaire délicate ; d'ailleurs les résultats obtenus sont généralement peu favorables, souvent même on obtient, au lieu de la diminution de l'œdème, une augmentation de celui-ci.

3° Quand l'effet de la ponction lombaire décompressive n'est pas suffisant pour prévenir les accidents graves de l'hypertension, ou quand cette ponction décompressive est impossible (dans les hydrocéphalies internes, bloquées par exemple), une seule chose reste à faire, et il faut la faire vite, c'est la trépanation décompressive.

Mais où faudra-t-il faire porter la trépanation? C'est là un accord entre le neurologue et le chirurgien que nous ne pouvons discuter ici. Nous rappelons seulement que lorsqu'il n'y a pas de signe de localisation, la trépanation doit être uniquement décompressive, avec ou sans ouverture de la dure-mère, avec ou sans excision de celle-ci. Enfin il faut noter la trépanation du corps calleux, qui, du moins dans les mains de certains opérateurs (Docteur Leriche), donne des résultats remarquables.

S'il existe des signes de localisation, le lieu de choix de la trépanation est tout trouvé et donnera quelquefois des surprises opératoires ; cependant il ne faudra pas se fier d'une façon absolue aux signes de localisation.

Ainsi que l'ont montré Claude, Velter et de Martel, dans un des derniers numéros de la *Revue Neurologique*, la méningite séreuse peut être à localisations multiples ; ils donnent l'observation d'une malade qui, après avoir présenté un syndrome de locali-

sation avec, à l'origine des troubles, dans la loge postérieure, eut ensuite une hémianopie, qui fit songer à une localisation sur les voies optiques; enfin, les derniers symptômes indiquaient la région de l'aqueduc de Sylvius et le plancher du IIIe ventricule. Laignel-Levastine et Cl. Vincent indiquent, eux aussi, une erreur de diagnostic de localisation (obs. n° CVIII).

Ainsi le diagnostic de lieu de l'intervention est souvent difficile à poser ; actuellement, avec la ventriculographie pré-opératoire, on obtient parfois, mais surtout dans les tumeurs, des localisations remarquablement précises.

Quoi qu'il en soit, la trépanation décompressive reste, dans les cas d'hypertension avec signes graves, l'opération de choix ; il convient de la faire, même si le malade présente une acuité visuelle très réduite (Terrien), on a pu assister à de véritables résurrections visuelles ; ici l'opération n'est pas indiquée seulement au point de vue vital, mais au point de vue visuel (observation n° CX).

D'ailleurs, il n'existe pas de contre-indications de la trépanation décompressive, même dans les cas de méningite séreuse, où l'on peut dire cependant que le gros intérêt de ce diagnostic est en somme de guérir le malade sans le soumettre au chirurgien ; on est souvent obligé de recourir à lui, soit que le traitement de la cause ne veuille agir qu'après trépanation (syphilis dans certains cas), soit qu'il s'agisse de méningite ventriculaire bloquée. Dans un seul cas la trépanation serait dangereuse : dans l'encéphalite, où elle provoquerait une rapide aggravation des symptômes.

Nous venons d'envisager les cas où la thérapeutique est en somme une thérapeutique d'urgence, mais généralement et surtout quand il s'agit de méningites séreuses, il n'en est pas ainsi, on a tout le temps d'agir.

Quelle est alors la conduite à tenir? Si l'on surveille le malade, on a tout à fait le droit d'attendre et de faire tous les examens nécessaires pour déceler la cause et pour la traiter. Même si celle-ci n'est pas connue, il faudra, bien entendu, tenter le traitement mercuriel, parce que la première chose à penser et à souhaiter, c'est que l'affection soit d'origine syphilitique. On fera donc ce traitement, surtout si le malade est syphilitique, et même s'il ne l'est pas, du moins apparemment. Mais, en même temps, on traitera l'hypertension par des ponctions lombaires dont nous avons déjà parlé. On peut également pratiquer les injections intraveineuses de sérum hypertonique glucosé, qui abaissent parfois la tension intracranienne.

La ponction lombaire doit être répétée si elle ne donne qu'un soulagement transitoire ; après deux ou trois ponctions, on peut avoir une guérison complète.

Si la ponction lombaire n'est pas suffisante, on insiste, à l'heure actuelle, sur les heureux effets de la ponction ventriculaire. Très facile chez l'enfant dont les fontanelles ne sont pas soudées, elle est beaucoup plus sérieuse chez l'adulte, car elle demande une trépanation, peu importante d'ailleurs et qui peut être le premier temps d'une ventriculographie d'abord, puis d'une trépanation décompressive ensuite.

Enfin dans certains cas il faudra se résoudre à cette trépanation décompressive, avec ou sans l'ablation de

la lésion provocatrice du syndrome (kyste, gomme, tubercules ou méningite séreuse localisée.

Ce qu'il faut retenir de ces quelques notes sur la conduite à tenir en présence d'une stase papillaire, c'est l'*importance* d'abord du *diagnostic causal* s'il est possible, ensuite des *ponctions lombaires décompressives*, qui loin d'être, comme dans les tumeurs cérébrales, un mode d'examen qu'il faut manier avec prudence, est ici un élément de thérapeutique parfait.

C'est en somme dans le but de montrer les résultats de cette thérapeutique relativement facile, qui ne demande en tout cas pas d'intervention chirurgicale, que nous avons entrepris ce travail ; le gros intérêt du diagnostic, quand on est en présence d'une stase papillaire et qu'on a pu éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale, c'est de savoir que l'on est en face d'une affection dont le traitement est relativement facile, dont le pronostic est relativement favorable : ce sont des affections curables.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous ne donnons qu'un résumé des nombreuses observations trouvées dans la littérature.

Les méningites séreuses d'origine syphilitique.

OBSERVATION I
(Renard et Dolfus)

Jeune fille de 19 ans ne présentant pas d'antécédents syphilitiques ni personnels, ni héréditaires. Début en mai 1924 par de la céphalée surtout occipitale, paroxystique. Des vomissements apparaissent en novembre 1924 et s'accompagnent de troubles visuels (éblouissements, obnubilations passagères).

Examen général négatif. Pas de signes neurologiques, sauf une sensation de picottement dans la main et l'avant-bras gauche.

Examen occulaire (Dr Morax) : vision 10/10 des deux côtés ; au fond d'œil, œdème léger avec stase veineuse ; champs visuels normaux.

Ponction lombaire : tension 85 en position couchée ; albumine, 0 gr. 56 ; lymphocytes, 8 par mmc.

En décembre on pratique deux ponctions lombaires éva-

cuatrices en même temps que douze injection de cyanure de mercure, puis de Quinby.

A partir de février 1925, la stase a complètement disparu. Les autres signes d'hypertension sont terminés.

En novembre 1926, il n'y a plus au fond d'œil que des papilles un peu pâles, avec vision de 10/10.

OBSERVATION II

(Renard et Dolfus)

Jeune femme de 29 ans, sans antécédents sauf une fausse-couche. Pas d'antécédents héréditaires.

Début par des céphalées sans vomissements ni vertiges.

Obnubilations visuelles et diplopie s'exagérant dans le regard à gauche.

Examen oculaire : après correction d'une myopie légère, vision de 5/10 à l'œil droit, 3/10 à l'œil gauche ; champ visuel normal ; fond d'œil : papille saillante, stase veineuse et papillaire intense.

Examen général négatif.

Ponction lombaire : tension 45 en position couchée; 0 gr. 20 d'albumine ; lymphocytes, 2 à 3 par champ.

Traitement par néo-salvarsan et cyanure de mercure.

Disparition des céphalées, de la diplopie ; vision après correction de 10/10 à droite et de 7/10 à gauche ; papilles légèrement grises, à bords nets.

OBSERVATION III

(Roger, Reboul-Lachaux et Mlle Certonciny)

Homme de 41 ans sujet aux migraines depuis longtemps, ayant fait trois mois avant un ictus sans séquelles mais avec augmentation des céphalées.

Syphilis certaine en 1917. Paludisme.

Examen général et neurologique absolument négatif.

Ponction lombaire faite avant l'examen oculaire : tension

supérieure à 100, ramenée à 32 après soustraction de 25 cmc. de liquide. Pas de modifications cliniques et cytologiques du liquide. B. W. positif ainsi que dans le sang.

Amélioration tout de suite après la ponction lombaire.

Examen oculaire : acuité visuelle, champ visuel, normaux.

Dilatations des veines surtout marquées à gauche, avec léger œdème du bord papillaire.

Les ponctions lombaires et le traitement donnent une amélioration parallèle de la tention du liquide et des lésions du fond d'œil.

OBSERVATION IV

(*Thèse* de Merle : Observ. XXXVI)

Mme B..., 35 ans. Antécédents : sujette aux migraines, mari qui avoue la syphilis, contractée deux ans avant le mariage.

Début brusque en mai 1909 par des céphalées très violentes, vomissements, vertiges, diminution de la vue sans diplopie.

Ponction lombaire : lymphocytose très abondante.

Examen oculaire : vision 1/3 à droite et à gauche ; ptosis droit très léger ; pas de diplopie ni de nystagmus ; stase papillaire bilatérale.

Traitement mercuriel intensif : cyanure et bi-iodure.

L'amélioration se manifeste rapidement malgré l'apparition d'une stomatite mercurielle qui arrête le traitement momentanément.

Guérison en deux mois.

OBSERVATION V

(Jacques Rollet et Paufique)

Femme de 50 ans envoyée à la clinique ophtalmologique par le Professeur Favre, où elle était traitée pour céphalées, diplopie, vomissements et malaise général,

Début brusque en février 1929 par frissons, sueurs, douleurs diffuses sans température. En mai apparaissent des vomissements et des vertiges avec troubles gastro-intestinaux, si bien qu'on pensa à une appendicite.

Pas d'antécédents notables de spécificité. Elle aurait eu une arthrite du genou gauche de nature indéterminée.

L'examen donne une abolition des achilléens, et B. W. légèrement positif dans le sang.

L'examen ophtalmologique donne : O. D. G. V. = 1/2. Sensibilité cornéenne normale, réflexes pupillaires normaux, parésie du VIe droit. Rétrécissement concentrique du champ visuel sans troubles de la vision centrale. Tension des artères rétiniennes, 55 mm. Hg. Œdème papillaire bilatéral, avec quelques hémorragies.

Ponction lombaire : tension 40 à 65 cm., H^2O ; albumine, 0 gr. 28 0/00, moins d'un élément par millimètre cube.

A la suite de la ponction, les céphalées ont été nettement améliorées. La malade fut soumise à un traitement spécifique intense et très rapidement tous les signes accusés disparurent. Le 12 juin 1929, plus de diplopie, papilles normales, tension des artères rétitiennes normale.

Présentée en janvier 1931, la malade n'a plus de signes oculaires, mais le tabès a continué à évoluer.

OBSERVATION VI

(O. Sager et Grigoresco)

Homme de 36 ans. Signes de typhoïde au début. Pas de signes de syphilis. Evolution rapide de la fièvre typhoïde, mais au bout de huit jours de convalescence, céphalées et diplopie.

Ponction lombaire : 4 ou 5 éléments au Nageotte. B. W. légèrement positif.

Examen oculaire : paralysie du droit externe. Stase papillaire bilatérale, vision diminuée.

Examen neurologique négatif.

Au bout de dix jours, nouvelle ponction lombaire : tension 35, malade couché.

On traite le malade par des injections de glucose hypertonique qui améliorent le sujet.

Brusquement, au cours du traitement, parésie des membres à droite avec paralysie faciale gauche ; hypoacousie gauche, marche titubante, quelques troubles cérébelleux.

On fait le diagnostic de méningite séreuse généralisée, puis localisée à l'angle ponto-cérébelleux, contre celui de tumeur de l'angle, étant donnée la rapidité de l'évolution.

Le traitement syphilitique a été tenté ensuite.

OBSERVATION VII

(Nordmann et Metzger)

Jeune homme de 28 ans. Début deux ans avant par des céphalées, puis diplopie, hypoesthésie de l'hémi-front droit depuis un an.

Dans les antécédents : fumeur, éthylique, commotions en 1919 et en 1921, mais sans troubles nets.

Examen oculaire : vision O. D. G. = 1 ; champ visuel normal ; pas de troubles de la vision des couleurs.

Œil droit : papille congestionnée, non saillante, mais veines dilatées. Tension des artères rétiniennes : 25. Œil gauche : fond normal.

Paralysie du droit externe droit.

Sensibilité : légère diminution de la sensibilité cornéenne droite ; hypoesthésie certaine dans le domaine de l'ophtalmique droit. Rien aux autres branches du trijumeau ni aux autres nerfs craniens. Pas de signes neurologiques.

Radiographie et B. W. négatifs.

Ponction lombaire : tension, 35 cm., H^2O ; cellules, 0,8 ; albumine, 0,22 ; B. W. négatif.

Au bout de trois semaines, évolution vers saillie papillaire nette (3 D.), petites hémorragies ; tension rétienne normale, mais V. = 5/15.

Traitement spécifique. En quelques jours, diminution des céphalées et augmentation de la vision.

Un mois après, papille à bord net, vision normale, mais il persiste de la diplopie.

Un mois après, amélioration complète de tous les symptômes.

Les auteurs posent la question du diagnostic. Il semble facile de la résoudre par la ponction lombaire : méningite séreuse syphilitique curable.

OBSERVATION VIII

(Dufour, Cantonnet et Chevrier)

V..., 29 ans, garçon de café. Syphilis en 1913.

Soigné en 1920 pour céphalées, vomissements, vertiges.

B. W. légèrement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Cytologie normale.

Traitements mercure et arsenir qui amènent la guérison.

En 1921, rechute, vomissements, céphalées. Le traitement à l'arsenic fatigue le malade.

Examen ophtalmoscopique, stase papillaire bilatérale. Acuité 7/10. Malgré le traitement la stase augmente.

En mai 1922 trépanation suivie de traitement spécifique: disparition de la stase en octobre 1922.

OBSERVATION IX

(Cantonnet)

Homme de 39 ans, syphilis il y a 18 ans.

Céphalées vertiges, diplopie en juin 1922. En août stase papillaire. Vision : O. D. = 1/20. O. G. = 1/10.

Décompression le 17 août. Amélioration puis disparition de la stase par le traitement spécifique. Mais s'agit-il de méningite séreuse ?

OBSERVATION X

(Cantonnet)

Femme de 50 ans, mari mort tabétique 10 ans avant.

Stase papillaire. O. D. = 10/10. O. G. = 7/10, le traitement spécifique ne l'améliore pas. Elle refuse la craniectomie, puis revient. A ce moment : O. D. V. = 0, O. G. V. = 2/10. Agrandissement de la tache de Mariotte. 8 jours après la trépanation : V. O. G. = 5/10. 14 jours après 7/10, champ normal. 1 an après V. = 10/10, papille ayant cependant un aspect atrophique.

Les méningites séreuses post-traumatiques.

OBSERVATION XI

(*Thèse de* Kalt : Obs. n° 42)

Après un traumatisme, apparition de céphalées, vomissements, troubles du caractère. Examen oculaire : O. D. G. papille à bords flous, peut-être légèrement œdémateux; tension des artères rétineuses : 60, tension de l'artère humérale : 10/7. Ponction lombaire pression : 52. Evolution vers exagération de l'œdème, hypertension des artères rétiniennes et du L. C. R. Autopsie du Dr Darieux : félure du toit orbitaire droit; méninges molles, épaisses, œdémateuses, surtout à la convexité droite. Ventricules latéraux dilatés.

OBSERVATION XII

(Lombard et Bure)

Homme de 27 ans, sans antécédents. Choc violent sur le crâne. Amené dans un demi-coma à l'hôpital où on fait deux ponctions lombaires (liquide non hémorragique). Pas de signes de fracture du crâne. Sort au bout de 8 jours. Présente alors une diminution progressive et rapide de la vue, des céphalées de plus en plus violents, des vertiges, de la torpeur.

Il est amené au bout de 4 jours avec obnubilation complète ; membres flasques, réflexes abolis; pupilles inégales O. D. > O. G. réflexes pupillaires paresseux. Pouls à 46. Papilles hypérémiées à contours flous.

Ponction lombaire : tension 50, liquide clair; après 2 ponctions lombaires le malade va légèrement mieux. 7 jours après la stase persiste. On voudrait intervenir mais le blessé refuse et on ne le traite que par des ponctions lombaires répétées.

Radiographie négative.

Au bout d'un mois il n'y a plus de signes d'hypertension, la vision est normale, et les papilles très légèrement hypérémiées encore, surtout à gauche.

Six mois après guérison définitive.

OBSERVATION XIII

(Claude, Lamache)

Homme de 41 ans. Chute de bicyclette. Plaie du cuir chevelu. Pas de perte de connaissance complète. 4 jours après, céphalée progressive, vertiges. Rien à la radiographie.

Tension des artères rétiniennes : 55. Le malade refuse la rachicenthèse. Quelques jours plus tard les maux de tête ont augmentés, la tension rétinienne est toujours à 55. Les bords papillaires sont flous, les veines sinueuses et dilatées.

Ponction lombaire : tension 50. Après retrait de 25 cm^3, t. = 25. L. C. R normal, sauf hyperglycorachie : 1 gr. 16. Amélioration passagère après la ponction lombaire, puis réapparition des céphalées ; 2e, puis 3e ponction lombaire. Le fond redevient normal, la tension rétinienne est abaissée.

Six mois après guérison absolue.

OBSERVATION XIV

(Barre et Metzger)

G. Michel, 35 ans, reçoit un coup de masse de fer sur la tempe gauche ; peu à peu céphalées frontales bilatérales, bruit

de ferraille dans toute la tête ; vertiges vagues, abattement, sommeil, hallucinations visuelles et auditives la nuit, vomissements.

Stase papillaire O. D. très net (3 D.), à gauche œdème plus léger. Champ visuel et vision normale.

Ponction lombaire liquide clair, tension 35 (malade assis), liquide normal ; B. W. négatif. Evolution vers guérison, mais amélioration lente de la stase.

Deux mois après, seconde poussée des signes papillaires et hypertensifs.

Ponction lombaire : hypertension à 43, 0 gr. 30 albumine, 5 à 6 lymphocytes.

Rechutes successives, puis guérison après applications de rayons X.

OBSERVATION XV
(Barre et Metzger)

G. Joseph, 23 ans. Fracture du crâne ; après sa sortie de l'hôpital présente des vertiges, de la céphalée et de la stase papillaire.

Trois ponctions lombaires : tension 60 (malade couché), améliore l'œdème mais non les autres symptômes.

Il revient encore une fois avec un léger flou papillaire peu soulagé par la ponction lombaire.

OBSERVATION XVI
(Barre et Burckard)

Enfant de 2 ans 1/2. Vomissements, maux de tête. Douleurs abdominales. La tête s'infléchit latéralement. Changement de caractère, puis 15 jours après démarche vacillante, vomissements, strabisme, amaurose, nuque raide. Ponction lombaire : liquide modifié mais pas de bacille.

On apprend que deux jours avant sa maladie l'enfant a fait une chute sur la tête.

Examen : stase papillaire. Babinski bilatéral.

Dans l'hypothèse d'une épendymite traumatique on fait une ponction ventriculaire avec drainage; 3 jours après, rechute et nouvelle ponction ventriculaire. L'état s'améliore et la guérison survient avec seulement quelques troubles de la marche.

OBSERVATION XVII

(Paul Bonnet et Paufique)

Jeune homme ayant reçu 5 semaines avant un coup de poing dans la région frontale, sans perte de connaissance. Petite ecchymose au niveau de la paroi interne de l'orbite de chaque côté.

Le 10 janvier, céphalées, vomissements incoercibles. Torpeur. Pouls à 58. Température normale.

Légère exophtalmie à droite. Œdème de la papille bilatéral, très marquée à droite. Tension des artères rétiniennes : 55.

Ponction lombaire liquide xanthochromique. Tension légèrement élevée, albumine : 0 gr. 90 0/00. 14 éléments blancs par mm³ (des ponctions lombaires successives améliorent le L. C. R. qui devient normal). Les ponctions lombaires amènent soulagement considérable; mais plus tard rechute des symptômes, avec signes méningés. On rapproche les ponctions lombaires et on put suivre l'amélioration de la stase papillaire.

Au bout de 17 ponctions lombaires, le malade sort de l'hôpital à peu près guéri. La radiographie ne permet pas de reconnaître de lésion osseuse de la paroi du sinus frontal, ce qui est probable cependant.

OBSERVATION XVIII

(Souques)

A 13 ans, la malade reçoit un traumatisme violent sur le crâne avec perte de connaissance. Céphalées pendant 15 jours, douleur persistante, légère mais constante.

Il y a deux ans, au cours d'une grossesse : céphalées violentes ; 3 jours après l'accouchement, crises d'épilepsie à début brachial gauche, puis accès fréquent.

Examen ophtalmoscopique : stase papillaire bilatérale plus marquée à droite et quelques hémorragies discrètes le long des vaisseaux.

Traitement syphilitique sans résultat.

Traitement par intervention chirurgicale : grosse tumeur s'enfonçant dans le sillon rétro-rolandique, facilement énucléable qui est un gros tubercule solitaire.

L'auteur pose la question de l'action du traumatisme sur l'évolution d'une tuberculose localisée.

OBSERVATION XIX

(Dantrelle)

Soldat de 27 ans ; plaie par balle, en avril 1915. Cinq mois après phénomènes méningés, pris pour des signes de méningite tuberculeuse. Ponction lombaire : liquide clair hypertendu, 1 gr. albumine, 60 lymphocytes par champ d'immersion, sucre 0 gr. 65, inoculation négative. Trépanation. Le blessé est considéré comme guéri, mais se plaint de troubles visuels. Sa cicatrice de trépanation est par moment comblée par une véritable hernie cérébrale ; maux de tête, affaiblissement de la vue. Puis au bout de quelque temps tout rentre dans l'ordre.

Examen visuel : stase papillaire (aspect de crysanthème des papilles.

Vision : 1, O. D. G. Champs visuels normaux.

Radiographie du crâne : balle reposant sous la face inférieure du lobe frontal droit, en avant du chiasma.

Evolution vers atrophie légère de la papille, pâle à bords légèrement irrégulière. Vision O. G. = 8/10. Vision O. D. = 4/10.

OBSERVATION XX

(Dautrelle)

Soldat A..., blessé par éclat d'obus. Perte de connaissance pendant 3 ou 4 heures. Evacué, présente de la diplopie et des vertiges.

Opéré, on a retiré des esquilles et plusieurs éclats d'obus. Ponction lombaire successive, puis considéré comme guéri.

Deux mois après, reçu au centre ophtalmologique de la 10e région pour troubles visuels ; céphalées, fourmillements dans les membres, obnubilations visuelles.

Cicatrice déprimée en son centre située au lambda, animée de battements synchromes avec le pouls.

Stase papillaire très nette bilatérale. Vision : O. G. = 1, O. D. = 9/10. Champs visuels rétrécis régulièrement. Tache de Mariotte agrandie. On ne peut pratiquer de ponction lombaire (refus du blessé).

Radiographie : éclat d'obus intra-cranien. Evolution longue sans amélioration. Etat sub-fébrile.

Méningite séreuse otitique.

OBSERVATION XXI

(Claude, Lamache)

Mlle L..., 26 ans, entrée le 16 février 1921 pour céphalées, vomissements, bourdonnements d'oreilles, vertiges.

Trois ans avant les deux oreilles ont coulé. Maux de tête. Début en janvier. Vomissements le 10 février.

Examen : pas de signes neurologiques.

Stase papillaire au début, œdème léger.

Ponction lombaire : tension 36. Ayala 8. Liquide clair normal. Extraction de 15 cm³ de liquide. Guérison en trois semaines, signes oculaires en régression.

OBSERVATION XXII

(*Thèse de* Galland : obs. n° VIII)

S. Samuel, 18 ans. Entré en 1923 pour céphalées. A l'âge de 2 ans écoulement probable O. D. En 1923 otite suppurée O. D.

Examen général négatif. Ponction lombaire : liquide hypertendu (mais pas de mise de tension).

Examen oculaire : hypérémie papillaire plus marquée à droite qu'à gauche. Semble pathologique.

Signes auriculaires : perforation de l'espace de Schrapnell. Pas de sensibilité mastoïdienne. Romberg +. Nystagmus spontané bilatéral, plus intense à gauche. Evacuation de pus sous pression de la caisse, paracenthèse à la partie inférieure du tympan. Comme les signes continuent à évoluer, trépanation mastoïdienne, sinus procident très largement découvert, pus dans l'antre, exploration de la face postérieure du rocher, sur une étendue de 3 cm., exploration de la dure-mère décollée; blessure du sinus, tamponnement. Dès le lendemain cédation des phénomènes généraux, évolution vers guérison.

OBSERVATION XXIII

(*Thèse de* Galland : obs. n° XVIII)

Anna X..., a fait trois mois avant une chute et présente des troubles de la vue et de l'ouïe (bourdonnements, éblouissements, vertiges). La malade, intelligente auparavant, présente des troubles psychiques avec perte de la mémoire. En outre impossibilité de se tenir debout. Vomissements, vertiges intenses sans signes cérébelleux.

Aux oreiles, otites cicatricielles.

Du 2 au 12 février 1923 fait 3 chutes. Délire, cris, vertige, état mental très faible.

15 février, examen oculaire : papilles hypérémies, grises, à bords un peu troubles, pas d'hémorragies.

Evolution vers confusion mentale avec apraxie, délire tranquille, mort par affection pulmonaire.

Autopsie : dure-mère normale, méninges congestives, écoulement abondant de liquide céphala-rachidien provenant de la base. Aucune lésion macroscopique des méninges, du cervelet et du cerveau. Le tissu du rocher droit semble ramolli.

OBSERVATION XXIV

(Bourgeois et Aubry)

Malade ayant eu trois mois avant une phlébite du sinus latéral traitée par l'évidement rétro-mastoïdien, ouverture du sinus et ligature de la jugulaire.

Signes subjectifs : vertiges.

F. O. : stase papillaire.

Hypertension du L. C. R.

A l'oreille signes labyrinthiques.

Traitement par intervention chirurgicale : décompression et ponction ventriculaire.

OBSERVATION XXV

(Genkin)

L'auteur présente un cas de ménigite séreuse kystique d'origine otogène survenue après plusieurs interventions sur la mastoïde et s'accompagnant de vertiges avec chutes. Œdème papillaire. Intervention. L'incision de la dure-mère entre le sinus et le labyrinthe, amena un fort écoulement de L. C. R., suivie d'amélioration immédiate et de retour de la vision.

Méningites séreuses d'origine rhino-sinusienne.

OBSERVATION XXVI

(Wolff)

H. C., 19 ans. Depuis huit mois céphalées, vomissements. En août 1928, stase papillaire bilatérale, avec hémorragies. Saillie de 1 D. Vision : O. D. = 1/10, O. G. = 3/10. Rien aux

autres nerfs craniens. Réflexes rotuliens affaiblis, achilléens vifs. Leucocytose du sang. Un traitement radiothérapique du crâne et désinfections intra-veineuses de glucose hypertonique amènent l'amélioration des signes fonctionnels, mais l'exagération de l'œdème papillaire. Examen rhinologique : pus dans le sinus maxillaire gauche.

En octobre : papille faisant saillie à droite de 5°, à gauche de 3°, la vision est de 5/20.

Opération de Caldwel Luca, diminution de la stase en trois semaines. Dans le sang, diminution de la leucocytose.

OBSERVATION XXVII

(Rougy et Sedan)

Mme B... Exophtalmie marquée de l'œil gauche. Acuité visuelle = 0, stase papillaire intense avec quelques foyers hémorragiques. Dispnatique très saillant, veines très dilatées, artères rétrécies.

Antécédents : sinusite maxillaire avec chemosis O. G., traitée par opération de Caldwell Luca, puis apparition de sinusite fronto-éthnoïdienne drainée par le nez.

Augmentation rapide de l'acuité visuelle : 10/10 en 20 jours, mais sans amélioration de l'œdème. Cependant au bout de 28 jours diminution de la saillie papillaire.

Guérison au 35e jour.

OBSERVATION XXVIII

(Cantonnet, Martent et Baldenweck)

M. D..., 30 ans, a eu, en mai 1923, une sinusite fronto-éthnoïdale gauche suppurée, guérie sans intervention. A la suite d'un plongeon dans l'eau, d'une grande hauteur, maux de tête, puis baisse de la vision.

O. D. normal. O. G. papille élargie, rosée, sans contours nets, artères filiformes, veines tortueuses, et extrêmement

dilatées. Quelques diffusions sanguines sur la papille. Pas de rétrécissement du champ visuel. Vision = 9/10.

L'examen rhinologique montre des séquelles de sinusites antérieures, mais aucune lésion nasale importante. Radiographie négative quant aux sinus frontaux et sphénoïdaux.

Absolument rien dans les antécédents.

Tension artérielle normale. B. W. négatif. Système nerveux normal.

Intervention de Ségura Hirsch qui montre des sinus sphénoïdaux ne présentant aucune lésion nette.

Huit jours après vision = 9/10, diminution de calibre des veines, disparition des diffusions sanguines.

Quinze jours après grosse diminution de la stase. Vision = 9/10.

Quatre mois après impossibilité de distinguer l'œil atteint, acuité = 10/10.

OBSERVATION XXIX

(Sargnon)

Mlle P..., 14 ans. Coryza purulent, troubles intermittents de l'oreille, céphalée gauche, avec signes de sinusite frontale gauche et réaction maxillaire gauche.

L'ablation du cornet moyen n'amène qu'une réaction temporaire et il faut intrevenir par la voie externe (20 décembre 1910), mais après une rémission temporaire la malade reprend des céphalées en même temps que des troubles visuelles apparaissent : stase papillaire au début (Docteur Jacqueau).

Le 31 janvier 1911, nouvelle intervention sur le sinus frontal et les cellules éthmoïdales.

L'œdème papillaire et les autres signes disparaissent puis apparaissent des symptômes qui font penser à une lésion sous dure-mérienne, confirmés par la radiographie.

4 mars, trépanation du sinus frontal droit, sain, puis résection de sa paroi postérieure, découverte et évacuation d'une

poche kystique. Suites opératoires simples, mais apparitions de lésions des sinus sphénoïdaux.

Le 1er avril 1911 ponction lombaire qui amène du sang.

Le 5 avril, recherche d'un sinus frontal gauche aberrant qui ne donne pas d'amélioration, et le 25 avril, nouvelle intervention sur le sinus frontal gauche avec trépanation de sa face postérieure et découverte d'une cavité kystique sous la dure-mère. Puis le 2 mai ouverture d'une cellule sphénoïdale basse pleine de pus.

Depuis, avec de légères recrudescences des douleurs, l'évolution se produit vers l'amélioration et peu à peu vers la guérison. En septembre 1911 la malade est complètement guérie.

Stase papillaire au cours des néphrites chroniques.

OBSERVATION XXX

(Roger, Auburet et Cremieux)

Homme, 33 ans, ayant eu plusieurs crises de dyspnée avec céphalées s'accompagnant d'hallucination terrifiante. Diminution de l'acuité visuelle.

Au F. O. stase papillaire avec perte presque complète de la vue.

Ponction lombaire : au début. Dissociation albumino-cytologique.

Hypertension 24/14. Azotémie 0 ,59. Albuminurie légère.

Traitement spécifique, amélioration légère.

Evolution par poussées.

A son examen à la clinique du Dr Aubaret, plus de stase papillaire, piqueté de rétinite du pôle postérieur de l'œil. La cécité absolue à cette époque s'explique par une amblyopie toxique, urémique sans doute. Evolution vers exitus.

OBSERVATION XXXI

(Redslob, Rey et Wermangel)

Malade, 24 ans, maux de tête, nausées, syncopes, vomissements.

Avait eu une sinusite frontale. Obscurcissements visuels, diminution de l'acuité. O. D. vision = 8/10. O. G. vision = 7/10.

Pas d'œdème des membres ni des paupières.

Œdème papillaire marqué ; champignon de 2 mm. 1/2 de saillie, veines tortueuses et rouges.

Pas d'exsudats, pas d'hémorragie, pas d'exsudats maculaires.

Du point de vue neurologique, rien de net.

Mais albuminurie, urée du sang 0,73. Constante d'Ambard 0,25, hypertension 25/19.

Amélioration par le traitement. O. D. vision = 10/10. O. G. vision = 8/10.

Diminution de l'œdème.

OBSERVATION XXXII

(Barre, Hermendinger et Lampert)

Homme de 56 ans, ayant fait une chute de bicyclette sur la tête deux mois avant.

Céphalées, vomissements, diminution de la vue, vertiges, bourdonnements d'oreilles.

Examen ophtalmoscopique novembre 1924. Vision normale. champ visuel normal, F. O. papilles saillants, plus à gauche qu'à droite, bords effacés, hémorragies papillaires et péripapillaires.

Ponction lombaire : tension 34 en position couchée. Albumine entre 0,30 et 0,40. Trois lymphocytes. B. W. négatif.

Examen neurologique relativement normal. Tension artérielle 12,5/8,5. Urée du sang 0,49, constante d'Ambard 0,13.

Traitement par ponction lombaire et saignées. Diminution de la stase, dont la saillie est moins nette, mais il y a toujours des hémorragies.

Encéphalite.

OBSERVATION XXXIII

(*Thèse* de Valière-Vialex : obs. VII)

Enfant de 12 ans, ayant présenté en décembre 1919 un état fébrile avec torpeur, céphalées, bradycardie, exagération des réflexes. Signes ataxiques avec Rombey. Pression du L. C. R. : 37.

Signes oculaires : nystagmus oscillatoires ; stase : papilles surélevées, veines dilatées.

10 janvier : amélioration des signes généraux et oculaires. Vision O. D. G. = 1/2, pas de lésion du champ visuel, pas de scotome.

10 avril : les phénomènes ataxiques ont presque disparu, papilles encore légèrement ternes mais pas d'œdème. Vision = 2/3.

OBSERVATION XXXIV

(Van Bogaert et Van de Briel)

Jeune fille, 20 ans, fit en 1924 une atteinte encéphalique discrète. Etat excellent jusqu'en 1926. En décembre 1926 poussées brutales avec syndrome méningé. Phénomènes de myélite aiguë. Ophtalmoplégie nucléaire totale en 36 heures. Double stase papillaire.

L. C. R. hémorragique. Atteinte de tous les nerfs craniens du II au XII. Trépanation décompressive sous-temporale, avec incision de la dure-mère. Ponction ventriculaire. Au bout de quatre semaines tous les signes oculaires s'améliorent ainsi que l'acuité visuelle.

En avril 1927, papille normale. Vision intacte. Parésie du III gauche. Malgré le mécanisme de la stase : inflammation

interstitielle du nerf optique et hypertension cérébrale aiguë ; les auteurs insistent sur le bon résultat de la trépanation, sur, l'état visuel.

OBSERVATION XXXV

(Rochon Duvignaud, Jumentié et Valière-Vialex)

Jeune fille, 22 ans. Cécité brusque en 48 heures de O. G. puis de O. D. Mydriase O. D. G.

Abolition des réflexes à la lumière, conservation à la convergence. Double stase papillaire, moyenne, sans exsudats ni hémorragie. (48 heures avant Rochon Duvignaud avait dit papillite, mais papille peu saillante et sans décoloration).

Signes fonctionnels, céphalées, mais ni vertiges ni vomissements.

Système nerveux : motricité, sensibilité, réflectivité normales.

Bon état général. Ponction lombaire : pas de tension, pas de lymphocytose, hyperalbuminose. Trépanation décompressive, sans amélioration.

Evolution vers atrophie du côté O. G., et contractures par crises.

Signes méninges et pyramidaux, mort.

Autopsie : nombreux foyer d'encéphalo-malacie dans la substance blanche et dans la corticalité, et surtout un foyer important dans les radiations thalamiques.

OBSERVATION XXXVI

(Conos, à Constantinople)

A. K..., 40 ans, entré à l'hôpital en décembre 1925.

Rien dans les antécédents, sauf mari syphilitqiue.

Inégalité pupillaire. Réflexes lumineux lents.

Réflexes achilléens et rotuliens vifs des deux côtés.

L. C. R. eau de roche. Albumine 0,22, pas de lymphocytes. B. W. négatif. Examen oculaire. Anisocorie (D > G),

champ visuel normal. Acuité impossible à prendre étant donné l'état psychique de la malade.

O. D. : hypérémie papillaire, limites floues, traînées blanchâtres accompagnant les artères.

O. G. : hypérémie, léger œdème des bords, veines dilatées, hypertension des artères rétiniennes.

Signes cérébeleux. Tension artérielle : 25/16.

Evolution vers aggravation des signes, surtout cérébelleux et de l'œdème papillaire, surtout à gauche.

Autopsie le 9 juillet 1926. Foyers multiples d'encéphalite hémorragique surtout dans l'hémisphère droit, donnant l'aspect de corps étrangers, tissu cérébral environnant ramolli, œdématié.

Œdème papillaire à bords flous avec hémorragies autour.

OBSERVATION XXXVII

(*Thèse* Valière-Vialex : obs. VIII)

B. D..., 17 ans. Le 20 décembre 1919, fièvre, céphalées, diminution de la vision. Le 20 décembre paralysie du VII et XII droit.

O. D. G. vision = perceptions lumineuses.

Papilles œdématiées, grisâtres, veines très dilatées.

L. C. R. : pression 60. B. W. négatif.

Le 10 janvier, persistance des céphalées et de l'œdème papillaire.

Le 10 juin, complètement guérie de tous les troubles. Vision O. D. = 2/3, vision O. G. = 1/6. Champ visuel normal à O. D., légèrement rétréci à O. G.

Papilles notablement pâles, surtout la gauche, contours flous, artères à peine rétrécies, veines de calibre normal.

OBSERVATION XXXVIII

(Barré et Morin)

Jeune fille présentant des troubles moteurs et sensitifs ;

céphalées, paralysies de plusieurs nerfs craniens

F. O. stase papillaire.

Trépanation décompressive, pas d'hypertension

Evolution vers aggravation.

Autopsie : encéphalite péri-axiale diffuse.

OBSERVATION XXXIX

(Naccarati Sauté)

Homme, 33 ans, début en 1921. Troubles gastro-intestinaux. Quelques céphalées. F. O. et P. L. normaux.

Trois semaines plus tard, myoclonies oculaires, paralysie faciale gauche, parésie droite légère. F. O. papilles floues, engorgement des vaisseaux rétiniens, veines élargies et rotueuses. Légère élévation de température (100,5 Fahrenheit), signes neurologiques disséminés.

P. L. liquide normal sauf augmentation du sucre. B. W. négatif. Pas de paralysies oculaires.

F. O. œdème papillaire avec saillie de 3 D. V. = 20/20.

Evolution en 15 jours avec diminution de la saillie papillaire mais conservation de quelques troubles neurologiques disséminés.

OBSERVATION XL

(*Thèse* Valière-Vialex)

Femme, 49 ans. Besoin de sommeil. Céphalée.

Signes de léthargie avec température à 38°5.

Nystagmus bilatéral dans le regard à droite. Inégalité pupillaire, réflexes tendineux abolis à droite, très diminués à gauche.

Stase papilaire bilatérale avec croissant myopique péri-papillaire (Morax). B. W. du sang légèrement positif.

Ponction lombaire : 5 éléments, 0,25 d'albumine, B. W. très positif.

Evolution vers l'amélioration. Ponction lombaire : liquide non hypertendu, 3 lympho, 0 gr. 20 albumine.

Examen ophtalmologique (Morax). Très légère saillie papillaire sans dilatation des vaisseaux. Vision : O. G. — 8 d. 5/10. Vision : O. D. — 6 d. 3/10. Plus de nystagmus, pas de déplopie.

La myopie évolue mais est seule à modifier l'acuité visuelle.

OBSERVATION XLI

(Froment et Gardère)

Somnolence marquée, mais d'intensité variable entrecoupée de phénomènes d'agitation avec obnubilation et subdélire. Véritables phases de léthargie. Paralysie oculaire d'intensité variable, ptosis droit, strabisme convergent, pupilles inégales extrêmement paresseuses. Fièvre légère dépassant rarement 38°, sans tachycardie ni dyspnées, sauf à la période préagonique.

Raideur généralisée, mais prédominant au membre supérieur gauche, signes frustes et variables de lésions de la voie pyramidale gauche. Papillite double avec petites hémorragies. L. C. R. (3 ponctions) hypertendu, très rares lymphocytes, taux du sucre et de l'albumine normal. B. W. négatif. Pas d'éléments microbiens.

Evolution en un mois après une période prodromique de quinze jours.

Autopsies : nombreuses hémorragies ponctiformes sur la coupe du pédoncule cérébral. Quelques petites hémorragies au niveau du plancher du 4e ventricule.

Hydrocéphalie du ventricule latéral droit avec ramollissement de la paroi de la corne frontale de ce ventricule. Intégrité des méninges cérébrales.

Causes infectieuses.

OBSERVATION XLII

(Lacane)

Enfant de 6 ans atteinte de méningite cérébro-spinale aiguë

rapidement jugulée par la sérothérapie et cliniquement guérie. L'auteur a constaté l'apparition de signes d'hypertension intra-cranienne sans signes méningés, sans fièvre, qui a amené la mort. Les signes d'hypertension ne s'accompagnent pas de stase papillaire. Le L. C. R. était normal, hypertendu au début, mais ensuite la ponction lombaire n'amenait que quelques gouttes de liquide (hydrocéphalie interne).

OBSERVATION XLIII

(Netter)

Fillette, 21 mois, malade depuis un mois, guérison de la méningite cérébro-spinale, mais 1 mois 1/2 après le début du traitement, perte de la vue. Pas de lésions du F. O., cependant amaurose, réflexes lumineux abolis (Rochon Duvignaud).

Ponction lombaire : liquide très hypertendu, quelques leucocytes, albumine normale. Après 2 ponctions lomblaires : retour de la vision, puis rechute. Nouvelle ponction lombaire qui amène la guérison.

L'auteur rapporte encore 2 observations l'une d'un enfant de 13 mois, l'autre d'une enfant de 2 ans, qui présentait, elle, une atrophie optique et que la ponction lombaire a guéri.

OBSERVATION XLIV

(C. I. Uréchia)

C..., âgé de 38 ans. Antécédents : débilité dans l'enfance, femme ayant fait 2 fausses couches. Traumatisme violent à la tête, 2 semaines avant l'entrée à l'hôpital.

Début le 1er août par céphalées atroces, diplopie, amaigrissement, pouls à 68, pas de fièvre, examen pulmonaire normal.

Examen oculaire : anisocorie pupillaire. Réflexes normaux, nystagmus dans les mouvements de latéralité. Stase papillaire bilatérale.

Douleur au niveau du tronc d'émergence du trijumeau.

Ponction lombaire : albuminose intense, lymphocytes 5.

7 septembre, kératite neuro-paralytique, ptose bilatérale.

Mort le 10 septembre. Autopsie : cerveau congestionné avec tubercules discrets sur les méninges. Ménigite tuberculeuse avec hydrocéphalie.

OBSERVATION XLV

(Herman et Pinczuski)

Malade de 30 ans, entré en octobre 1926 : céphalées, nausées, vomissements par accès. Diplopie transitoire.

Stase papillaire bilatérale, vision bonne. Rien au système nerveux.

L. C. R. normal. B. W. négatif. Pirquet + + +. Etat subfébrile.

Traitement radiothérapique.

Rechute en 1927 (septembre), vomissements, céphalées, diplopie, raideur de la nuque, Kernig, stase papillaire : saillie de 2 d., vision normale, parésie du VI gauche.

Ponction lombaire : forte xanthochromie, pression 24, albumine 2,7 0/00, pléocytose = 0. Pirquet + + +, température à 40.

Traitement radiothérapique. Disparition des douleurs et diminution de la stase.

Les auteurs pensent à une méningite séreuse tuberculeuse ?

OBSERVATION XLVI

(Marinesco, Sager et Grigoresco)

Malade ayant antécédent syphilique, vagotonique présente au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec somnolence, stase papillaire précoce. L. C. R. hypertendu, sans signes de localisation. Les auteurs pensent que le rhumatisme a exercé son action sur un terrain constitutionnel.

OBSERVATION XLVII

(Marinesco, Sager et Grigoresco)

Malade présentant des signes de syphilis et d'insuffisance hypophyso-testiculaire, fut atteint d'une fièvre typhoïde, qui détermina un syndrome d'hypertension intra-cranienne typique (mêmes tests que ci-dessus).

OBSERVATION XLVIII

(O. Sager, Grigoresco et Lazaresco)

I. A..., 26 ans, céphalées, douleurs articulaires, insomnies.

Dans les antécédents otite moyenne. Syphilis très bien traitée. En 1927, température à 38, douleurs péri-orbitaires, irido-cyclite de O. D. puis trois jours après de O. G. Un nouvel examen montre une révrite optique de O. G. et une stase papillaire de O. D. L'examen neurologique ne montre rien qu'un clonus de la rotule sans Babinski, rien aux nerfs craniens.

Ponction lombaire : tension à 60. Indice d'Ayala 4,60. B. W. négatif. 15 à 16 lymphocytes par mm³.

Examen oculaire, bords papillaires estompés, veines dilatées. Vision normale. Traitement au salicylate de soude, guérison. Tension du L. C. R. : 24, fond d'œil normal.

OBSERVATION XLIX

Inédite (due à l'obligeance du Dr Genet)

Mlle S..., 7 ans, état fébrile datant de 15 jours. Il y a trois jours cécité complète avec mydriase survenue brusquement.

Examen oculaire : mydriase, regard fixe sans troubles de la musculature externe. Réflexe à la lumière abolie. F. O. : névrite optique œdémateuse bilatérale, avec saillie des bords papillaires, dilatation des veines.

Examen général et neurologique des docteurs Savy et Bériel, on se demande s'il s'agit de : grippe, diphtérie, encéphalite,

méningite (or il n'existe pas de signes méningés : Dr Péhu). Ponction lombaire : tension entre 30 et 35 (malade couchée), 11 polynucléaires et quelques lymphocytes, culture du liquide négative, B. W. négatif.

Evolution, les 8 premiers jours, vers une augmentation de la saillie papillaire sans signes physiques nets (température à 38). Devant le refus de la trépanation on fait du collargol, des sangsues à la tempe, pas de traitement spécifique.

En 15 jours, amélioration sensible, les pupilles sont inégales mais réagissent, la vision s'améliore nettement. 25 jours après l'acuité est V. O. D. = 1/6, V. O. G. = 1/4. La papille droite est encore floue, la gauche se dégage peu à peu.

Un mois après V. O. D. G. = 1/3, papille droite un peu grise, à gauche normale. Pas de paralysie de l'accomodation.

Deux mois après absence de séquelles V. O. D. G. = 10/10, aspect peut-être un peu bleuté des papilles.

OBSERVATION L

(Roger et Reboul Lachaux)

Femme de 34 ans. Sans antécédents neurologiques. Infection puerpuérale aiguë soignée par la sérothérapie. Au bout de 15 jours disparition des phénomènes infectieux et apparition de céphalées, vomissements. Kernig, hémiparésie droite passagère. Babinski à gauche. Stase papillaire. Hypertension du L. C. R. : 50 au Claude sans éléments cytologiques ou bactériologiques anormaux. 3 ponction lombaires amenèrent une amélioration sans disparition de la stase et de la tension. Le diagnostic est donc discutable.

Intoxications.

OBSERVATION LI

(Sicard)

Jeune femme de 26 ans, qui au 3e mois d'une grossesse fut atteinte d'un syndrome d'hypertension intra-cranien compres-

sif caractérisé par des nausées, de la céphalée, de la titubation, de la torpeur cérébrale, du nystagmus et une double papille de stase notée par Galezowski. Sous l'influence de 2 ponctions lombaires qui ont donné lieu à un L. C. R. normal, sans hypertension, l'amélioration fut manifeste, si bien que la malade demanda son exéat. Mais elle revient deux mois après présentant les mêmes signes. De nouvelles ponctions lombaires n'amenèrent aucune détente; une intervention fut décidée : large craniectomie postérieure. La malade, très affaiblie, succomba le lendemain.

A l'autopsie, l'exploration la plus attentive ne permit pas de constater aucune néoplasie. Un instant on crut macroscopiquement à une altération pathologique des plexus choroïdiens ventriculaires, mais les examens histologiques restèrent négatifs.

OBSERVATION LII

(Claude)

Malade de 28 ans présentait à chaque période menstruelle des maux de tête violents que seules des ponctions lombaires soulageaient. Elle vint une année réclamer quatre fois la rachicenthèse au moment de ses règles. Chaque fois la tension était élevée de 26 à 34. Entre les périodes menstruelles elle était aux environs de 15.

OBSERVATION LIII

(Marinesco, Sager, Grigaresco)

Malade ayant subi deux mois avant une rachianesthésie, ayant provoqué de la céphalée et une paralysie de la VIe paire quelques jours après l'intervention. A la suite de l'ingestion d'une grande quantité d'alcool surviennent des vomissements, des troubles psychiques, une stase papillaire marquée, de l'hypertension du L. C. R. sans signes de localisation.

OBSERVATION LIV

Suzuki Kanéko)

Deux observations d'une fille de 13 mois et d'un garçon de 12 mois ayant présenté des signes d'intoxications intestinales, des convulsions, des vomissements. Ponction lombaire : augmentation de l'albumine et des éléments cellulaires. F. O. névrite optique, paralysie des oculo-moteurs. Intoxication par le lait des mères qui se servaient comme cosmétique de poudres blanches à base de plomb.

Causes diverses.

OBSEVATION LV

(*Thèse de* Thévenet)

Ictus, hémiplégie gauche avec évolution rapide vers le coma. Hémiplégie gauche complète sans hémianesthésie, pupilles égales et moyennes, réflexes lumineux abolis.

L'ophtalmoscope, stase papillaire double, plus marquée à droite, mort rapide.

Autopsie : issue d'une grande quantité de liquide à l'ouverture de la boîte cranienne, vaste foyer hémorragique au niveau du lobe occipital.

OBSERVATION LVI

(Ramsay Hunt)

Ictus un an avant, puis troubles paralytiques progressifs : jambe droite, bras gauche, jambe gauche. Inertie apathie extrême, affaiblissement mental, névrite optique (rapportée à tort au diabète).

A l'autopsie : ramollissement cérébraux multiples.

OBSERVATION LVII

(Portée Pereyra)

Garçon de 12 ans. Sans antécédents personnels patholo-

giques. Fut victime un jour d'une insolation : nausées, vomissements. Température. Prostration. Quelques jours après les signes augmentent. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, 8 lymphocytes, albumine un peu augmentée.

Au réveil se plaint de diminution de la vision, abolie à droite, diminuée à gauche, légère congestion de la papille des deux côtés.

En dix jours, évolution vers guérison et disparition des signes oculaires : acuité normale.

OBSERVATION LVIII

(Muller)

Fillette de 14 ans se plaignant de céphalées, de troubles de la vue, de diplopie, ayant présenté de l'œdème des pieds, des troubles de la menstruation, de la pâleur et de l'anorexie; on constate une parésie du droit externe à O. G. avec vision voisine de la normale et aux deux yeux une papille saillante de 2 à 4 D., rouge, à limites floues, avec quelques hémorragies, des veines augmentées de volume, une série de tâches blanches nettes dans la région maculaire. Le taux des globules sanguins est normal, celui de l'hémoglobine est abaissé. Après le traitement ferro-arsénical, amélioration rapide, diminution et disparition du gonflement papillaire et de la parésie musculaire. La malade est revue 10 ans après, on constate simplement un peu de pâleur de la papille.

OBSERVATION LIX

(Hermann, Varsovie)

Jeune fille de 18 ans. Entrée en novembre 1922 à l'hôpital pour douleurs articulaires, mouvements choréiques, céphalées à type migraineux, diplopie.

Aux yeux, examen complètement négatif, sauf légère hypermétropie. V. = 1. Bref chorée sans signes neurologiques ;

amélioration en 3 mois ; à la sortie, encore quelques mouvements involontaires.

Revient en janvier 1923. Céphalée avec nausées, pas de déplopie. Examen oculaire : papilles saillantes, veines élargies, altérations plus nettes à droite, exsudats. Acuité normale, champ visuel légèrement rétréci concentriquement. Rien aux réflexes, musculature normale. Pas de signes neurologiques. Evolution avec hémorragies rétiniennes à gauche, qui disparaissent, diminution de l'œdème, du gauche puis du droit. En juin, plus de signes oculaires, mais se plaint de troubles de la déglutition, gros corps thyroïde qui diminue en un mois de volume, pas de signes de basdowisme. En août la malade quitte le service avec seulement quelques mouvements choréiques.

Méningite séreuse sans cause.

OBSERVATION LX

(Darrieux)

Dup... Edouard, 49 ans, cuisinier. Atrophie O. G. datant de l'âge de 12 ans. O. D. stase papillaire typique. V. = 7/10. Pas de troubles des réflexes pupillaires. Champ visuel normal.

On fait une ponction lombaire. Tension 58. Pas de modification du liquide. B. W. négatif dans le liquide et dans le sang.

Disparition de l'œdème après la première ponction, mais il réapparaît au bout de 9 jours. Après une deuxième ponction lombaire l'œdème diminue et disparaît. Revu 2 ans plus tard, guéri.

Intérêt de l'atrophie optique gauche : il y a peut-être déjà eu une poussée d'hypertension qui a provoqué l'œdème de la papille gauche et son atrophie ensuite.

En même temps le malade présentait un déséquilibre endocrinien: acromégalie, ou syndrome pluri-glandulaire.

OBSERVATION LXI

(Beaussart)

Vers 13 ans : céphalées, vomissements, vertiges, amblyopie. Poussées successives jusqu'à 20 ans, avec diminution progressive de l'acuité visuelle. A 21 dérobement des jambes, émission d'urine involontaire, vertige, crises épileptiformes, atrophie papillaire.

A 21 cécité presque complète, puis régression progressive et spontanée des phénomènes morbides.

A 30 ans, retour à l'état normal, sauf une atrophie optique accusée, mais vision permettant une existence ordinaire.

Dilatation de la selle turcique sans signes pituitaires.

OBSERVATION LXII

(Beutter)

M. R..., 8 ans, fille. Début en 1919, lassitude, céphalée, vomissements. Œdème papillaire caractérisé, plus marqué à droite. V. = 2/3. Ponction lombaire : hypertension (non mesurée) liquide normal au point de vue chimique et histologique.

Amélioration des signes fonctionnels et oculaires par la ponction lombaire, mais rechute avec les mêmes signes, plus marqués, diminution de l'acuité visuelle, troubles nerveux cérébelleux. Ponction lombaire n'améliore plus les signes. Décompressive. Guérison. Revue 4 ans après en bon état.

OBSERVATION LXIII

(Beutter)

A. C..., 9 ans, fille. Début en 1921, 1922, par céphalées, mouvements involontaires, légère parésie du facial droit, strabisme à gauche. Examen oculaire (Moreau), œdème papillaire intense, plus marqué à gauche. Rien d'anormal ailleurs. V. = 2/3.

Diminution de l'audition au niveau de l'oreille gauche.

Ponction lombaire : tension 50 au Claude, liquide normal, n'améliore guère la malade. Décompression, guérison depuis 3 ans.

OBSERVATION LXIV

(Velter et Chauvet)

L..., 28 ans, sans antécédents. Dépit en mars 1910, céphalées, chute avec perte de connaissance, sans signes d'épilepsie, affaiblissement de la vue, faiblesse générale avec amaigrissement.

Examen du système nerveux négatif.

Examen oculaire : pupilles égales, réflexes conservés, pas de diplopie, pas de nystagmus, papilles rouges, veines dilatées mais pas encore de stase manifeste. Champ visuel normal. V. = 8/10 O. D. G.

Ponction lombaire : hypertension, cytologie et albumine normales.

La ponction lombaire donne des vertiges, maux de tête, vomissements.

Traitement syphilitique sans résultat. On conseille l'opération qui est refusée. Mais comme les signes s'accentuent : chute de plus en plus fréquente. Stase constitué. V. = 6/10.

Intervention en juillet 1910, décompression sans incision de la dure-mère.

Revu le 31 janvier 1911, plus de stase papillaire léger halo péripapillaire droit. V. = 10/10. Guérison des autres signes.

OBSERVATION LXV

(Claude et Baudoin)

Femme, 42 ans, sans antécédents sauf sœur et mère hémiplégiques.

Début en avril 1910, étourdissements, vomissements, céphalées, puis perte de la stabilité, tendance à tomber vers la

gauche, diplopie, diminution de l'acuité visuelle, céphalées très violentes.

Examen neurologique : facial étroit parésie légère, réflexes olécraniens et patellaire plus fort à gauche, achilléen droit aboli, diminué à gauche. Coordination défectueuse, tendance à la chute sur la gauche.

Examen oculaire : paralysie du VI droit, réflexes oculaires normaux, champ visuel normal, acuité V. = 1/3 des deux côtés, stase papillaire très marquée bilatérale.

Ponction lombaire : t. = 25 au Kronig (malade couchée), par d'éléments blancs. On fait le diagnostic de méningite séreuse (début brusque) ou tumeur cérébrale, la décompression est refusée par la malade et le traitement mercuriel mal supporté. On fait du cacodylate de soude. Amélioration, mais la malade garde sa stase, sort puis revient trois semaines après avec des céphalées et des douleurs entre les deux épaules. Même traitement et tout disparaît : l'acuité auditive, qui était diminuée antérieurement reste diminuée, mais disparition de l'œdème papillaire et relèvement de l'acuité.

27 mai V. = 1/3 stase. 10 août V. = 6/10 stase peu intense. 17 août V. = 8/10, papilles à bords plus nets. 6 janvier 1911, absence de stase papillaire. Il ne reste plus qu'une abolition de l'achilléen droit, le gauche est normal.

OBSERVATION LXVI

Inédite (due à l'obligeance du Dr Bériel) (1)

Mlle R..., 28 ans. Depuis longtemps souffre de la tête pendant les périodes de travail intensif (la malade est employée dans un bureau). Depuis le début d'octobre 1926 les douleurs sont plus violentes, elles siègent surtout en arrière de la tête.

---

(1) Cette observation a déjà paru dans la thèse de Crontiris, observation II, mais très incomplète et sans citation de ses auteurs.

10 jours avant le premier examen la malade présente une baisse visuelle et une diplopie. Le docteur Jacqueau qui l'examine trouve une double stase papillaire et une diplopie horizontale à droite, verticale dans le regard à gauche, un Argyll Robertson bilatéral.

Le 28 décembre, on fait une ponction lombaire : tension 50 au Claude, albumine 0 gr. 40 0/00, lymphocytes 3 par champ visuel. B. W. négatif. B. W. dans le sang négatif.

Un traitement spécifique a été tenté qui ne donne pas d'amélioration. L'examen neurologique donne : comme signes subjectifs un engourdissement léger de la main droite. Objectivement les réflexes tendineux sont normaux, le Babinski se fait en flexion, les réflexes abdominaux sont normaux aussi. Pas de signes aubelleux, pas de troubles de la marche. Devant l'évolution des signes on fait une intervention chirurgicale. Trépanation décompressive droite, puis deuxième trépanation décompressive gauche avec ponction du corps calleux. Malade très choquée, meurt 7 jours après. L'autopsie montre une dilatation des ventricules, et particulièrement du troisième ventricule ; la persistance de l'orifice de trépanation du corps calleux est des plus nets.

L'examen histologique du nerf optique a été pratiqué par le Docteur Colrat : il constate d'abord une dilatation des gaines du nerf avec un liquide coagulé renfermant quelques éléments inflammatoires (leucocytes). A l'extrémité du cul de sac antérieur, des espaces sous-arachnoïdiens sont plus dilatés et le processus inflammatoire plus discret. Les lésions sont les mêmes sur tout le trajet du nerf, aussi bien à la partie postérieure qu'à la partie antérieure. Le tronc lui-même présente une infiltration discrète d'éléments inflammatoires (leucocytes, quelques polynucléaires). En résumé lésions d'œdème et réaction inflammatoire discrètes prédominant au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.

OBSERVATION LXVII
(Clovis Vincent)

Mme J..., 32 ans. Aucun antécédent sauf la syphilis chez le mari deux ans avant le mariage.

Début en novembre 1908 par des crises convulsives, maux de tête, vomissements.

Examen général : pas de fièvre, maigreur squelettique.

Examen neurologique : céphalées, vomissements, troubles de la vue, crises syncopales, vertiges.

Paralysie des nerfs bulbaires : facial gauche périphérique, VIe gauche. Gros troubles de l'ouïe bilatéraux. Réflexes abolis aux deux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, à droite existent, à gauche le rotulien seul existe.

Troubles de la sensibilité subjective : sensation de brûlure et de fourmillements dans les extrémités, surtout à la main gauche.

Examen oculaire : stase papillaire bilatérale, dilatation veineuse ; V. O. D. = 1/7 ; V. O. G., compte les doigts à un mètre ; réflexes papillaires normaux.

Ponction lombaire faite deux fois : pas de lymphocytes, pas d'hyperalbuminose.

On fait le traitement syphilitique : amélioration considérable, plus de céphalées, vision très améliorée : la malade lit sur les lèvres, ouïe toujours abolie.

Mais il existe toujours de l'hyperesthésie cutanée ; station debout difficile les yeux ouverts, impossible les yeux fermés ; marche impossible : tomberait aussi bien à droite qu'à gauche.

La malade, cependant, s'améliore ; puis, brusquement, le 26 décembre, vomissements, céphalées, crises épileptiformes.

Mort le 8 janvier.

Autopsie : on avait porté le diagnostic de tumeur de la base, peut-être ponto-cérébelleuse. Il n'y a ni méningite aiguë, ni tuberculose, ni syphilis. Pas de tumeur de la base. (Examen histolique : aucune lésion.) Hydrocéphalie pure,

OBSERVATION LXVIII

(Urechia et Tincu)

Catharina K..., 19 ans. Trois fausses-couches. Internée en 1922 pour confusion mentale brusque.

Examen : pouls à 62 ; réflexes tendineux exagérés avec tendance à la trépidation ; douleurs, céphalées, rigidité de la nuque. Pas de Kernig ni de Brudzinski ; ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : hypertension (sort en jet) ; liquide xanthochromique ; B. W. négatif dans le liquide et dans le sang.

Examen oculaire : névrite optique incipiente bilatérale.

7 septembre : reconnaît son frère ; la mémoire revient, mais hallucinations.

11 septembre : augmentation des céphalées, Brudzinski ; ponction lombaire : hypertension.

18 septembre : moins de céphalée, mais diplopie.

19 septembre : périodes d'amélioration passagère avec rechutes, puis amélioration définitive ; fond d'œil normal.

L'étiologie est indéterminée : syphilis ? Comme la malade nourrit son enfant, peut-on incriminer la lactation ? Rien aux organes génitaux.

OBSERVATION LXIX

(Dircko-Dilly et H. Verger)

Soldat d'origine malgache ayant eu, le 23 mai 1927, deux crises d'allure épileptiforme survenues en pleine santé. Etat de torpeur très marqué. Etat du système nerveux, rien d'anormal.

Ponction lombaire : hypertension ; albumine, 0,28 ; cytologie, 0 ; glucose, 0,56. B. W. négatif.

Examen oculaire : stase papillaire nette ; O. D. G. V. = 1 ; pas de modification du champ visuel.

Radiographie : selle turcique un peu anormale,

Diagnostic posé : tumeur cérébrale de localisation indéterminée.

En juin 1928, hyperréflectivité tendineuse aux membres inférieurs et abdominaux, vifs des deux côtés.

Ponction lombaire : 60 au Claude, 27 après soustraction de 15 cmc. de liquide ; 30 lymphocytes au mmc ; albumine, 0 gr. 75.

En décembre, à Bordeaux, présentation du malade : rien d'anormal au point de vue nerveux, sauf les réflexes vifs. O. D. V. = 1 ; O. G. V. = 8/10 ; papille plane à peine dilatée, mais aspect légèrement figé sans parkinsonisme vrai.

OBSERVATION LXX

(Dircko-Dilly et H. Verger)

Etudiant en médecine, 22 ans. Baisse visuelle en novembre 1924 ; névrite optique avec pâleur du segment externe, scotome central, dyschromotopsie, retrécissement nasal du champ visuel.

Fourmillements dans la main droite, apathie, pas de céphalée ni de vomissement, vivacité des réflexes tendineux. On pense à une encéphalite.

En fin de décembre, évolution vers l'aggravation.

Ponction lombaire : 1 gr. 60 d'albumine, 1 élément par millimètre cube. B. W. négatif.

Stase papillaire bilatérale.

On fait alors le diagnostic de tumeur cérébrale ; radiothérapie profonde. Evolution merveilleuse vers la guérison.

En avril 1925, plus rien de nerveux, sauf, comme séquelle, une atrophie partielle à droite avec 3/10 et une abolition des cutanés abdominaux.

OBSERVATION LXXI

(Barre, Stolz et Liéou)

Jeune homme. Début par phénomènes méningitiques, puis syndrome d'hypertension intracranienne typique et alarmant.

Signes nets de localisation de la fosse cérébrale postérieure droite.

Ponction ventriculaire suivie d'un drainage à demeure. Trépanation de la fosse cérébrale postérieure un mois après.

Deux mois après, plus aucun signe de localisation ni d'hypertension. L'hypoexcitabilité du labyrinthe a disparu. Les auteurs pensent à une méningite séreuse ?

OBSERVATION LXXII
(*Thèse* de Kalt)

Malade de 26 ans. Stase papillaire œil gauche, atrophie post-névritique œil droit ; hypertension des artères rétiniennes. Décompressive. Malgré cela, évolution vers aggravation et mort.

Autopsie (Dr Cler) : méninges normales, grosse hydrocéphalée interne, pas de tumeurs cérébrale ni cérébelleuse, kyste de l'épilepsie ?

OBSERVATION LXXIII
(*Thèse* de Kalt)

Mme Petit..., 47 ans. Céphalées depuis cinq ans. Hypertension du L. C. R. (85 en position assise). Rien d'anormal dans le liquide. Légère stase de la papille. Hypertension rétinienne. Amélioration par la ponction lombaire.

OBSERVATION LXXIV
(Claude et Lamache)

Malade, 46 ans. Ponction lombaire : 20. Cinq ou six jours après la rachicenthèse, maux de tête violents, obnubiatlions, torpeur ; pas de signes de méningite ni de température.

Fond d'œil : hyperémie papillaire, veines larges et tortueuses.

Tension rachidienne : 38. Décompression très lente à 22 en 10 minutes. Légère albuminose (0,40). 1,5 lymphocyte.

Tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION LXXV

(Claude et Lamache)

Mme C..., 38 ans. Surmenage en 1923. Céphalées, bourdonnements d'oreille, brouillard devant les yeux. Quinze jours après, amaurose complète. Céphalées intenses, état stuporeux, raideur de la nuque.

Examen oculaire : stase papillaire.

Ponction lombaire : tension, 90 ; liquide clair ; 3 lymphocytes ; albumine, 0,30 ; B. W. négatif.

Craniectomie décompressive. Les céphalées diminuent, ainsi que l'amblyopie. Tension rachidienne, 35.

En deux mois, la vision est récupérée.

Ultérieurement : polynévrite, tuméfaction et suppuration d'un ganglion du cou, péricardite, épanchement pleurétique bacillaire (en 1925).

En 1928, la malade va bien, vision normale.

OBSERVATION LXXVI

(Claude et Lamache)

Mme C... Maux de tête, vomissements, mais surtout hallucinations auditives.

Ponction lombaire : tension à 61. En quelques heures, disparition des hallucinations.

Quelques temps après, nouvelle apparition des hallucinations ; nouvelle ponction lombaire et tout rentre dans l'ordre. Puis rechute deux mois après. Guérie depuis deux ans par la ponction lombaire.

Très forte myopie qui a gêné l'examen ophtalmoscopique.

OBSERVATION LXXVI

(Souques)

Malade déjà présenté à la Société de Neurologie le 4 novem-

bre 1909 pour un syndrome d'hypertension intracranienne : céphalées, vertiges, accès d'épilepsie partiels, stase papillaire bilatérale et guéri.

Présenté en 1921 pour sa guérison complète depuis 12 ans.

Examen oculaire : séquelles de papillite ; O. D. V. = 6/10, O. G. V. = 7/10.

Après l'intervention, le malade a présenté du Babinski.

L'auteur pense à une hydrocéphalie interne.

OBSERVATION LXXVII

(Babinski et Chaillous)

Mme S..., âgée de 23 ans. Maux de tête et troubles de la vue depuis quatre mois. Aucun antécédent.

Examen le 20 octobre 1905 : pas de signes neurologiques ni généraux, pas de syphilis probable.

Examen oculaire : V. O. D. G. = 10/10, champ visuel normal. Stase de la papille des plus nette, bilatérale, plus marquée à gauche. Diplopie par paralysie du VIe droit.

Ponction lombaire : le L. C. R. est normal.

Le 27 octobre, peu de modification. On tente un traitement mercuriel.

Ponctions lombaires successives et en décembre 1905 les troubles papillaires ont beaucoup diminué. En février il n'existe plus de diplopie.

Revue en fin d'année 1906 : plus aucun trouble oculaire, ni fonctionnel.

OBSERVATION LXXVIII

(Babinski et Chaillous)

R..., garçon de café, 19 ans. Depuis trois semaines, céphalées violentes avec rachialgies, vertiges, asthénie. Antécédents héréditaires incomplets, personnels très bons.

Entre le 20 juin 1905 pour céphalées frontales droites, vomissements répétés.

Système nerveux : vertiges, chute en arrière, marche impossible, force musculaire intacte. Pas d'incoordination motrice, pas de Kernig. Réflexes rotuliens et achilliens exagérés, surtout à droite ; extension de l'orteil droit, clonus bilatéral.

Examen oculaire : inégalité pupillaire.

Ponction lombaire : liquide hypertendu qui améliore les signes subjectifs.

Le 23 juin 1905, perte brusque de la vision à droite, trouble à gauche.

Névrite œdémateuse des plus typique, veines sinueuses et dilatées.

Ponction lombaire et traitement mercuriel.

Le 7 juillet, grosse amélioration des signes subjectifs et de l'acuité visuelle.

Le 18 août : O. D. V. = 1/10, O. G. V. = compte les doigts à un mètre. Papilles atrophiques. Cependant, amélioration progressive de la vision : V. O. G. = 1/10, V. O. G. = 5/10 au départ du malade.

Revu en mars 1906 : O. D. G. V. = 7/10. Le malade a repris ses occupations.

OBSERVATION LXXIX

(Ettore Zorra)

Fille de 15 ans, sans antécédents héréditaires. Paralysie faciale droite guérie à 13 ans.

Travaille dans une fabrique de coton. Crises de céphalées qui cèdent avec le repos. Deuxième crise avec baisse visuelle, soulagée par le repos. Troisième crise avec vertige. Faiblesse générale, tendance à tomber à droite, vomissements, céphalées.

Fond d'œil : papillite, plus marquée à droite ; hypotomie des membres intérieurs, légère ataxie. B. W. négatif.

Ponction lombaire : liquide très hypertendu, très albumineux, sans éléments blancs.

Grande amélioration après la ponction lombaire et en quinze jours tous les signes de tumeur cérébrale ont disparu.

Vingt-six mois après, la guérison persiste.

OBSERVATION LXXX

(Lacaze et Noger)

Début en juin 1928. Le malade entre au Val-de-Grâce le 14 juillet 1928. Céphalées, vomissements, obnubilation, diplopie transitoire.

Ponction lombaire : hypertension qui se reproduit rapidement.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

Echec du traitement mercuriel.

Le 16 juillet, décompressive à droite : amélioration transitoire. Le 9 août, trépanation à gauche. Puis, le 18 août, nouvelle trépanation droite. Mort le 4 septembre.

A l'autopsie, pas de tumeur décelable, ventricules latéraux dilatés, aspect lactescent des méninges. Examen bactériologique négatif.

OBSERVATION LXXXI

(Gaetano Boschi)

Malade ayant céphalées, signes objectifs et subjectifs de méningite séreuse, mais atténués. Evolution par poussées. Stase papillaire.

La ponction lombaire n'amène pas la cessation des douleurs, mais une diminution de la tension du L. C. R. et une diminution temporaire de la stase.

L'auteur parle de lymphatisme intracranien ?

OBSERVATION LXXXII

(*Thèse* de Merle)

Fille de 39 ans. Hérédo-spécificité certaine. Maladies de l'enfance : hémophtysie à 10 ans. A 23 ans, céphalées, vomis-

sements, raideur de la nuque, crises convulsives, torpeur, somnolence.

Au point de vue visuel, scotome scintillant, amaurose transitoire, diplopie plus tard. Névrite optique et atrophie par compression.

Evolution vers guérison du syndrome d'hypertension, mais ultérieurement vers maladie de Basedow.

Méningite séreuse ?

OBSERVATION LXXXIII

(Di Marzio)

P... Anaina. Depuis 3 ans, crises convulsives, et depuis un an, douleurs de tête et vertiges accompagnés de nausées ; depuis un mois et demi, diminution de la vision.

Le 16 juin 1921, la patiente est examinée.

Examen neurologique : on ne trouve rien sinon une insuffisance de la VIIe paire gauche et une douleur à la pression des nerfs d'émergence de la Ve droite. Réflexes tendineux inférieurs exagérés.

Examen oculaire : réactions pupillaires normales ; insuffisance dans le regard à gauche. V. O. D. = 4/10 ; après correction : 5/10. O. G. V. = 3/10 ; après correction : 5/10. Hypermétropie de 5 D, normal pour le blanc et les couleurs sauf pour le vert (légèrement rétréci). Tache de Mariotte augmentée.

A l'ophtalmoscope : œil gauche : papille fortement hyperémiée et œdème de la papille avec œdème rétinien surtout le long de la veine temporale inférieure ; œil droit : papille œdématiée, vaisseaux coudés.

Examen des urines, du sang et radiographie : négatifs.

Ponction lombaire : liquide limpide ; pression initiale, 60 cm. et finale à 35. On retire 15 cmc. de liquide. Albumine, 0,03. Lymphocytose normale. B. W. négatif.

Le 8 août, plus de vertiges ni d'autres troubles. L'examen

oculaire indique un léger progrès. Aucune modification de l'examen neurologique.

Deuxième ponction lombaire : 38 de maxima, qui tombe à 23 après extraction de 10 cmc. de liquide.

Le 10 décembre, nouvel examen : peu de modifications, aussi troisième ponction lombaire qui donne une pression de 35 et de 25 après soustraction de 10 cmc.

Le 7 janvier 1922, plus aucun signe subjectif ; amélioration de la vision : 6/10 ; champ visuel normal. Au fond d'œil, diminution de l'œdème et de la tortuosité veineuse. Ponction lombaire : pression normale.

Le 25 janvier, amélioration de la vision : 8/10.

Le 6 mars, la malade ne présente plus aucun trouble , il existe encore une légère turgescence des veines, mais plus d'œdème.

En somme, méningite séreuse probable.

Hydrocéphalie infantile. Oxycéphalie.

OBSERVATION LXXXIII
(Gonzales Alvarez)

Enfant de 2 mois, sans antécédents.

Hydrocéphalie depuis le début du deuxième mois. Cécité, stase papillaire.

Ponction lombaire : liquide clair, sans tension.

Ponction ventriculaire : on retire 45 cmc. de liquide sous tension. On fait l'épreuve du bleu de méthylène, il ne passe pas dans le rachis.

Hydrocéphalie fermée.

OBSERVATION LXXXIV
(R. Duryea-Maffet)

Enfant de 4 mois, né par césarienne. Sans antécédents.

Hydrocéphalie. Ponction lombaire : liquide clair non hypertendu. Ponction ventriculaire : on retire 3 litres de liquide

alcalin, puis, deuxième ponction, on retire 1 litre.

Atrophie optique par compression.

OBSERVATION LXXXV

(*Inédite*)

B... Pierre, 7 ans. Vu à la consultation des yeux le 21 mars 1931 pour des orgelets de l'œil gauche. On remarque l'aspect de son crâne étroit et pointu, son exophtalmie, bref des signes d'oxycéphalie.

L'examen du fond d'œil révèle une décoloration des deux papilles, avec les séquelles d'une stase papillaire. Cependant, la vision est de 1/2 à droite et de 1/3 à gauche (noter que l'enfant est fortement hypermétrope : O. D. G. : 5°). L'exolphtalmie est de 21 à droite et 20 à gauche.

L'examen général donne un foie gros et dur ; la rate n'est pas perçue ; il n'exiete pas de dystrophie dentaire. Cependant l'interrogatoire des parents révèle des signes de syphilis probable : deux frères morts, l'un à la naissance, le second à 5 mois ; la mère a fait deux fausses-couches.

On complète l'examen par la radiographie qui montre des impressions digitales des plus typiques, une soudure des sutures ; pas de modifications de la base, en particulier de la selle turcique, même à la stéréoscopie.

La ponction lombaire donne une hypertension de 35 (couché) et le manomètre est même monté jusqu'à 60. Le liquide est normal (chimie et cytologie). Le B. W. est négatif dans le liquide et le sang, négatif chez les parents.

L'examen oto-rhino-laryngologique ne montre que de grosses végétations que l'on enlève.

Malgré l'absence de signes certains de syphilis, on fait un traitement à l'acétylarsan qui améliore beaucoup le sujet.

Lésions localisées de l'encéphale.

OBSERVATION LXXXVI

(Velter et Stéphen Chauvet)

I..., 38 ans. Seul survivant de douze enfants (six gémellaires).

Début en mai 1908 : obnubilations visuelles passagères, accompagnées de vomissements et de céphalées. Troubles psychiques.

Examen neurologique : réflectivité et motilité normales ; sensibilité : hyperesthésie à droite.

Examen auriculaire : diminution de l'acuité auditive à gauche.

Examen oculaire : diplopie, parésie du petit oblique droit, champ visuel normal, stase papillaire au début, mais indiscutable (Dupuy-Dutemps).

Ponction lombaire : forte albuminose, 7 à 8 lymphocytes.

Etat général : amaigrissement, épididymite bilatérale, sommet droit douteux.

Evolution : douleur localisée à la partie fronto-pariétale gauche. Hémiparésie droite.

Mars 1909 (de Martel) : large volet de décompression sans incision de la dure-mère. Amélioration considérable.

Revu le 18 octobre 1910 : plus de stase, O. D. G. V. = 2/3.

Mort d'hémoptysie en novembre 1910.

Autopsie : pas de tumeur cérébrale.

A la face postérieure de l'hémisphère gauche du cervelet, cicatrice fibreuse superficielle certainement due à un tubercule.

OBSERVATION LXXXVII

(Monalesco et Lazaresco)

Traumatisme cranien 4 ans avant. En 1926, hémoptysies. Depuis le début en 1927, céphalées, diplopie, baisse visuelle.

Juin 1927 : stase papillaire accentuée des deux côtés, paralysie du M. O. E. droit, hémiparésie gauche, légers phénomènes cérébelleux bilatéraux, hypoexcitabilité labyrinthique des deux côtés.

Liquide céphalo-rachidien : tension 72. Diagnostic de tumeur cérébrale droite. Craniectomie décompressive. Mort deux mois après.

Autopsie : en pleine région lenticulaire droite, deux tumeurs arrondies ; déplacement et compression des ventricules médian et latéral droit ; dilatation du ventricule latéral gauche.

Dans l'hémisphère cérébelleux gauche, néoformation similaire.

OBSERVATION LXXXIII

(P. Marie, de Martel, Behague)

Malade, 18 ans, ayant présenté à 14 ans des crises d'épilepsie à type jacksonien avec apparition d'une monoplégie brachiale droite ; troubles de la marche avec Babinski bilatéral ; lésion dans le domaine du facial inférieur.

Fond d'œil : forte stase, surtout à droite.

Diagnostic de tumeur cérébrale. Intervention (de Martel) : tumeur de la valeur d'une orange n'adhérant ni aux méninges, ni à la substance cérébrale.

A la coupe, tubercule volumineux à réaction fibreuse intense.

OBSERVATION LXXXIX

(Krukovski, Varsovie)

Enfant de 10 ans, entré à l'hôpital dans le coma, mort quatre jours après. Dans les antécédents : il y avait trois ans ce garçon avait souffert de céphalées intenses pendant trois mois ; en même temps il vomit beaucoup ; les papilles étaient pâles, les réflexes patellaires abolis, le Babinski bilatéral. Le diagnostic de méningite séreuse fut formulé.

Pendant trois ans l'état reste satisfaisant.

A l'entrée, raideur de la nuque, Kernig, pupilles inégales et immobiles, atrophie papillaire bilatérale, réflexes patellaires faibles, B. W. positif, température subfébrile. L'épisode morbide indiqué dans le passé du malade ne s'oppose pas au diagnostic de méningite séreuse posé à l'heure actuelle.

A l'autopsie : tubercule solitaire de l'hémisphère cérébelleux droit. A côté on trouve un foyer calcifié qui donna, trois ans avant, les céphalées et les vomissements.

OBSERVATION XC

(Guédel ; obs. du Service du Dr Bériel)

S... Vincent, 39 ans. Syphilis à 25 ans, sans traitement important. Anthrax du cou en 1914. Puis céphalées progressives avec paroxysmes, vomissements. Soigné par le Docteur Lecler par néosalvarsan. Amélioration, puis rechute : céphalées, obnubilations, crises convulsives jacksoniennes localisées au bras gauche, troubles intenses de l'équilibration, œdème papillaire bilatéral.

Amélioration par le traitement arsenical, mais la stase persiste. Rechute avec aggravation des symptômes, démarche titubante, amélioré passagèrement, puis crises convulsives, torpeur.

Ponction lombaire : tension 90, 10 leucocytes par bande.

Trépanation décompressive. Babinski bilatéral.

Ponction lombaire : tension à 28, lymphocytose insignifiante. Série d'améliorations et de rechutes passagères, puis aggravation définitive.

Autopsie : substance blanche de l'hémisphère droit augmentée de volume, tumeur de la grosseur d'une amande dans la substance blanche temporale ayant les caractères histologiques de la gomme (voir texte).

OBSERVATION XIC

(Morax)

Jeune fille de 18 ans. Céphalées datant de cinq mois. Stase

papillaire considérable, plus marquée à gauche ; V. O. G. = 1/100 ; V. O. D. = 3/10.

Examen neurologique négatif.

Aucune lésion auriculaire, sinusienne, pharyngée ou viscérale.

Liquide céphalo-rachidien : pas de signes méningitiques, pas de lymphocytes.

Première ponction lombaire : amélioration durant quinze jours ; V. O. G. = 1/10 ; V. O. D. = 8/10.

Deuxième ponction lombaire : amélioration considérable.

Deux mois après, mort.

Autopsie : volumineux abcès du lobe frontal gauche à staphylocoque doré. Aucune origine de l'abcès à l'autopsie.

OBSERVATION XIIC
(Renard, Veil et Velter)

Dame, 41 ans. Eprouve, au cours d'une forte émotion, la sensation d'un choc brutal sur la tête du côté gauche. Fortes céphalées, vomissements, secousses douloureuses dans les membres inférieurs. Huit jours après, paralysie du M. O. E. gauche. Diminution de l'acuité visuelle à gauche, 3/10. Stase papillaire peu intense mais indiscutable. Trépanation décompressive. Hématome. Guérison. V. O. G. = 7/10.

OBSERVATION XIIIC
(De Martel et Guillaume)

Malade, 48 ans. Céphalées postérieures, troubles auditifs. Pas de signes neurologiques sauf ceux de l'hypertension intracranienne, pas de signes cérébelleux. Evolution pendant un an avec deux poussées. Stase papillaire bilatérale. V. O. D. = 5/6 ; V. O. G. = 5/5. Examen du sang négatif.

Intervention : on tombe sur trois kystes, l'un sur le vermis, l'autre sur le plancher du quatrième ventricule, et le troisième latéro-protubérantiel. On enlève ces kystes.

Evolution rapide vers la guérison avec rechute.

A une deuxième intervention on aperçoit trois ou quatre kystes qu'on enlève, l'un sur le plancher du quatrième ventricule.

Amélioration persistante. Kystes hydatiques.

OBSERVATION XIVC

(Guillain)

Homme, 51 ans. Troubles mentaux qui ne lui permettent pas de se conduire seul. Evolution depuis deux ans, mais sans crises comitiales typiques.

Le traitement d'épreuve ne fait rien. A l'entrée à la Salpêtrière, les troubles psychiques attirent l'attention : confusion mentale profonde.

Pas de troubles à l'examen neurologique, sauf des troubles de l'équilibre, Romberg provocable, secousses fibrillaires de la langue, légères déformations pupillaires.

Syndrome d'hypertension intracranienne. Œdème papillaire.

Ponction lombaire : pas d'hypertension au Claude, hyperalbuminose, B. W. positif, benjoin colloïdal positif.

Radiographie : zones de calcification sur certains points de la voûte et de la base.

Devant l'aggravation des signes, ponction ventriculaire. mais évolution fatale.

Autopsie : énorme hydrocéphalie interne, granulations le long de l'épendyme. On retrouve le parasite : cysticerque.

OBSERVATION XVC

(Guillain)

B..., 39 ans. Troubles mentaux depuis un an, confusion mentale, crises d'épilepsie généralisée.

Examen neurologique négatif.

Examen oculaire : papilles floues, un peu œdémateuses.

Ponction lombaire : liquide normal.

Traitement par le cyanure de Hg, qui améliore les signes, puis aggravation, deuxième ponction lombaire et mort subite.

Méningite basilaire intense, vésicules soudées entre elles, infiltration diffuse de toute la base du cerveau par de petits kystes. On retrouve le parasite : cysticerque.

OBSERVATION XVIC
(Souques)

A l'âge de 10 ans, premiers signes de tumeur cérébrale : céphalées paroxystiques, vertiges. A 26 ans, première attaque convulsive. A 29 ans, deuxième attaque avec hémiplégie gauche. Apparition d'une amaurose bilatérale définitive. Durée des signes : 35 ans. Suicide.

A l'autopsie : anévrysme d'une branche de l'artère cérébrale moyenne occupant la branche postérieure de l'aqueduc de Sylvius.

OBSERVATION XVIIC
(Bregmann et Mlle Spilmann-Neuding)

Malade, 14 ans. Début il y a six ans : céphalées paroxystiques, vomissements, douleurs dans la région fronto-pariétale et occipitale droite, parfois diplopie. Durée de un an, puis cinq ans de vie normale.

Examen oculaire : stase papillaire bilatérale, vision normale ; nystagmus, surtout à gauche ; pli naso-labial gauche un peu effacé ; légère raideur de la nuque (Lasègue et Brudrinski).

Radiographie : élargissement de la selle turcique et du sillon de la méningée moyenne.

Liquide céphalo-rachidien : xanthochromie, 10 à 15 lymphocytes ; albumine, 1,16 0/00. 5 cm. au-dessus du pavillon de l'oreille droite, souffle synchrome au pouls, plus marqué lorsque la tête est tournée à gauche.

Diagnostic : anévrysme d'une artère de la base, à droite, avec hémorragies (L. C. R.) ayant réveillé les signes.

OBSERVATION XVIIIC

(Wendel, Magdebourg)

Homme, 45 ans, employé de chemin de fer, qui, à la suite d'un traumatisme de la face, fut atteint d'une infection de l'orbite avec névrite du nerf optique, suivie bientôt de céphalées violentes, stases papillaires bilatérales, contracture de la moitié droite du corps et coma.

Ponction lombaire sans résultat. Trépanation sur le lobe frontal. Tumeur liquide bien circonscrite de l'espace sous-arachnoïdien. Après évacuation, le cerveau reprend sa place. Guérison.

OBSERVATION XIXC

(Henri et Raymond Français)

Un cas de méningite séreuse avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, crises d'épilepsie localisées, absence d'œdème papillaire.

On retire 5 ou 6 cmc. de liquide clair, comprimant le cerveau au-dessus de l'aqueduc de Sylvius.

Hypertension intracranienne sans stase.

OBSERVATION C

(Magitot)

Femme, 60 ans. Congestion pulmonaire deux mois auparavant, vertiges que n'améliore aucun traitement.

Examen oculaire négatif, sauf une hypertension des artères rétiniennes (comparée à la tension humérale).

Examens général, neurologique et auriculaire : négatifs.

Ponction lombaire : tension 28. Examen cytologique et chimique négatif. B. W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et le sang. Guérison en huit jours.

OBSERVATION CI

(Magitot)

Femme de 50 ans. Céphalées depuis six mois (grippe à cette époque). Aucun signe oculaire sauf hypertension des artères rétiniennes (comparée à celle de l'artère humérale).

Examen général normal, rien au système nerveux.

Ponction lombaire : tension 27 ; cytologie et chimisme négatifs.

Reprise des céphalées au bout de quinze jours. Examen auriculaire alors négatif, mais il existe un polype nasal.

Quatre jours après l'ablation du polype, disparition de l'hypertension des artères rétiniennes. Guérison.

OBSERVATION CII

(Marcel Kalt)

Mme M..., 51 ans. En 1926, crises épileptiformes généralisées, prédominant du côté droit. Sensation de constriction thoracique et angoisse. Troubles visuels (brouillards). Troubles du rythme cardiaque et de la tension artérielle, qui se stabilise à 18/11. Albuminurie légère. Examen général négatif.

Fond d'œil normal. Tension des artères rétiniennes, 80/150. Normalement, avec cette tension humérale, elle n'aurait pas dû dépasser 50.

On pense à une hypertension intracranienne. On fait une ponction lombaire : tension 30 (malade couchée), liquide clair, normal. B. W. négatif, ainsi que dans le sang.

Amélioration après et avec le traitement au gardénal et le régime, les crises cessent complètement.

OBSERVATION CIII

(Marcel Kalt)

B..., envoyé de la Salpêtrière pour examen du fond d'œil. Céphalées rebelles depuis cinq ans ; douleurs dans les mem-

bres et douleurs à type angineux ; gastralgie. Pas d'antécédents pathologiques.

Examen oculaire négatif. Fond d'œil : papille normale, mais hypertension des artères rétiniennes, 60/110 ; pression humérale, 15/4.

Examen neurologique : réflexes vifs et polycinétiques aux membres inférieurs, reste de l'examen négatif.

Le malade refuse la ponction lombaire. Au bout de quelque temps, aggravation des troubles. Fond d'œil : papilles hyperémiées. La tension artérielle est toujours 60/110.

Ponction lombaire : tension 38 ; albumine, 0,35 ; cytologie normale.

Reste de l'examen négatif, sauf examen auriculaire : lésion sur le trajet des voies vestibulaires. Le malade, étant indocile, ne veut se soumettre à aucun traitement mais on pense qu'il s'agit d'une hypertension intracranienne.

Les stases papillaires sans hypertension intracranienne.

OBSERVATION CIV
(Cantonnet et Saint-Martin)

Malade entré en 1917 dans le centre ophtalmologique pour exophtalmie de l'œil droit, diplopie et vision de 1/20, blessure survenue en avril 1916, c'est-à-dire quinze mois avant.

Examen oculaire : stase papillaire localisée au 2/3 inféro-interne de la papille.

Radiographie : fragment métallique rétro-bulbaire.

Intervention : fragment en contact du nerf optique avec collection séro-purulente autour de lui.

Guérison en quelques semaines avec disparition totale de la stase et vision normale.

OBSERVATION CV
(M. Kalt et J. Blum)

L. R..., 15 ans. Furonculose de l'aile du nez à droite. Pas

de traitement actif. Troubles oculaires apparus le 20 avril 1926 : œdème des paupières droites, chémosis, exophtalmie. Papilles et vaisseaux noyés dans un œdème diffus. Acuité impossible à prendre. Rien de net à gauche, peut-être légère dilatation veineuse.

Etat général très mauvais.

Le 29 avril, évolution des signes à gauche : œdème des paupières, chémosis, œdème papillaire très net avec flou des bords du disque optique, dilatation et tortuosité veineuse.

Hémoculture positive. Mort le 30 avril.

Autopsie : méningite de la base et thrombo-phlébite des sinus ; sinus caverneux, turgescents ; pus à l'intérieur de l'orbite ; infiltration du tissu cellulo-graisseux ; veines thrombosées. Sur les coupes, veine centrale thrombosée avant la pénétration dans le nerf ; pas de lésion veineuse dans le nerf.

OBSERVATION CVI

(Barre, Mathey et Liéou)

Jeune fille. Céphalées plus accentuées au moment des années de travail intellectuel sérieux.

En 1923, constatation d'une myopie forte ; papille à bord peu marbré.

En 1924, même aspect.

En 1925, œdème papillaire bilatéral très net ; papilles faisant une légère saillie et bords flous ; quelques vomissements, vertiges.

Evolution vers l'augmentation de l'œdème.

Examen O. R. L. négatif. Radiographie négative. Rien de neurologique.

Ponction lombaire : tension 18 ; liquide clair, normal.

A noter que les signes fonctionnels disparaissent sitôt que le travail intellectuel est interrompu.

OBSERVATION CVII

(Guillain [1])

R... Marcel, blessé le 31 juillet 1917 dans la région parotidienne gauche : hémorragie, paralysie du VIIe et du spinal externe ; ligature dans un premier temps de la branche interne de la carotide gauche ; puis, comme apparition de thrill, nouvelle intervention, blessure et ligature de la jugulaire interne. Immédiatement après, céphalées et troubles de la vue.

Examen le 7 septembre : céphalée diffuse, obnubilation, aucune paralysie ni trouble de la sensibilité, légère maladresse et dysmétrie du côté droit ; réflexes rotuliens abolis à droite et faibles à gauche, achilléens faibles à droite et normaux à gauche ; réflexes abolis aux membres supérieur ; paralysie faciale périphérique et récurrentielle gauche.

Examen oculaire : inégalité pupillaire O. G. > O. D. ; mydriase à droite et à gauche ; acuité visuelle : 3/10 à droite, 1/10 à gauche ; diminution de la vision des couleurs ; œdème papillaire à l'œil gauche ; hémorragies péripapillaires ; veines dilatées ; exsudats fibrineux ; champ visuel rétréci.

Ponction lombaire le 11 septembre : liquide céphalo-rachidien très hypertendu, 70 au Claude (malade assis) ; après 23 cmc., tension 38, liquide normal.

Diminution de la céphalée, amélioration de la vue, puis réapparition des maux de tête.

Ponction lombaire le 25 septembre : tension 80 (assis), 30 après soustraction de 25 cmc. ; O. D. G. V. = 1/3 avec sph. —1°, 50 ; bords papillaires perceptibles ; presque plus d'hémorragies ni d'exsudats ; vaisseaux d'aspect normal.

Réapparition des réflexes tendineux aux membres inférieurs,

---

(1) Nous plaçons ici cette observation, malgré l'hypertension intra-crannienne, pour montrer le rôle des lésions veineuses dans la pathogénie de l'œdème papillaire.

non aux membres supérieurs ; toujours inégalité pupillaire, mais plus de mydriase.

Ponction lombaire : tension 43.

Amélioration nette des signes subjectifs, champ visuel un peu augmenté : O. D. G. V. = 2/3 avec sph. 1,50.

Traitement.

OBSERVATION CVIII

(Laignel-Levastine et Cl. Vincent)

Malade, 48 ans. Début en avril 1927, brusquement, de céphalées frontales avec paroxysmes, sans autres signes. En mars 1928, vomissements, marche de travers. En juin, vertiges avec perte de connaissance. En juillet, euphorie remarquable, malgré maux de tête violents, rictus de la face, asymétrie faciale ; réflexes tendineux vifs à droite ; Babinski douteux à droite ; pas de signes cérébelleux ; marche à petits pas ; pupilles égales, réagissant peu. Stase papillaire ; V. O. D. = 5/7,5 ; V. O. G. = 5/5.

Examen O. R. L. négatif.

Ventriculographie après ponction ventriculaire : ventricules dilatés et différence entre la composition du liquide ventriculaire et spinal :

Liquide ventriculaire : albumine, 0,15 ; lymphocytes, 5.

Liquide spinal : albumine, 0,40 ; lymphocytes, 200.

Les auteurs pensent à un blocage par une plaque méningée sans doute, au niveau de la toile choroïdienne du quatrième centricule.

Mise en observation avec traitement spécifique et hypotensif : pas d'amélioration de l'état du malade ni de l'œdème papillaire ; vision toujours de 9/10, mais hémorragies péripapillaires.

Intervention : mise à nu du quatrième ventricule, dilascération de la toile choroïdienne (épaisse et nacrée) le 20 octobre 1928.

Guérison rapide de tous les signes (euphorie, marche). Le 25 novembre, la stase a disparu.

OBSERVATION CIX

(Henri Dufour et Zizy)

Homme 47 ans, céphalées, vertiges, vomissements, signes d'hypertension du L. C. R., sans signes de localisation.

Les signes augmentant, surtout la stase papillaire, on fait une décompression. Trépanation pariétale postérieure gauche tension du L. C. R. qui fait hernie sous la peau, et on ponctionne le trop plein du L. C. R. En 2 mois 1/2 on a fait 13 ponctions.

Amélioration des signes subjectifs et de l'acuité visuelle.

Diagnostic de néoplasme en suspend ou l'hypertension du L. C. R. due à des lésions des plexus choroïdes?

OBSERVATION CX

(Monalesco)

Deux cas de stase papillaire avec vision réduite guérie par la trépanation de compressive.

1er cas. — O. D. perception de la main.

O. G. compte les doigts à 10 cm.

Large craniectomie à droite avec incision de la dure-mère. Evolution rapide vers une amélioration de l'acuité mais prolapsus cérébral et hémiparésie.

2e cas. — O. D. V. = 0. O. G. compte les doigts à 1 m. du côté temporal.

Forte stase papillaire bilatérale avec hémorragies rétiniennes. Examen complet négatif. Craniectomie. Os présentant par place une épaisseur inacoutumée.

Evolution rapide de l'œdème vers la guérison. Revue après 3 mois vision normale.

CONCLUSIONS

I. — *L'œdème de la papille* est une lésion du fond d'œil bien caractérisée et nous avons insisté sur l'importance de son aspect ophtalmoscopique, sur sa symptomatologie (elle lèse peu la fonction visuelle), sur son diagnostic (en particulier avec les papillites), sur son anatomie pathologique.

L'étude de sa pathogénie nous a retenu plus longtemps : après avoir rejeté la théorie inflammatoire, nous avons admis les théories mécaniques, qui se complètent l'une l'autre, avec appoint de phénomènes vaso-moteurs. Enfin nous avons admis que la stase papillaire était un élément important du syndrome d'hypertension intracranienne et se rencontrait uniquement dans ce syndrome, sauf dans quelques cas d'œdèmes d'origine orbitaire, oculaire ou veineuse.

II. — *Le syndrome d'hypertension intracranienne* se caractérise par un ensemble de symptômes, toujours les mêmes à quelques variantes près, suivant la cause de l'hypertension intracranienne; cependant une étude attentive de ces signes, particulièrement de l'évolution du syndrome, permet de porter, sinon un diagnostic précis, du moins un diagnostic de probabilité de

l'étiologie, permet de distinguer déjà les tumeurs encéphaliques des affections inflammatoires cérébro-méningées.

III. — *Les causes de l'hypertension intracranienne avec stase papillaire*, en dehors des tumeurs cérébrales, sont multiples, et leur variété rend leur étude plus difficile ; pour la commodité de l'exposé, nous avons divisé les hypertensions en deux types : les hypertensions généralisées, et les hypertensions par lésions localisées cérébro-méningées.

A) *Dans les hypertensions généralisées* nous envisagerons :

— les causes fréquentes : syphilis, traumatisme, lésions otogènes ou rhino-sinusiennes.

— deux autres causes importantes, sinon par leur fréquence, du moins par les difficultés de diagnostic qu'elles soulèvent : néphrite chronique et encéphalite.

— les autres causes sont infectieuses : méningites (cérébro-spinales et tuberculeuses), la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde; ou toxique : surtout alcool et saturnisme ; diverses : insolations, maladies du sang, hémorragies et ramollissement.

— Mais la méningite séreuse peut évoluer sans causes décelables : c'est la *méningite séreuse idiopathique*, dont le diagnostic étant un diagnostic d'élimination demande, pour être admis, une étude sérieuse et complète. En particulier nous avons insisté sur le fait qu'il ne devra être porté qu'après guérison obtenue et longuement suivie.

La méningite séreuse est à l'heure actuelle un diagnostic d'attente.

A la méningite de l'adulte nous joignons les hydrocéphalies de l'enfant, auxquelles on peut rattacher l'oxycéphalie.

B) *Dans les hypertensions par lésions localisées* nous envisageons les tubercules, les gommes, les abcès, les anévrismes, les kystes parasitaires et autres, la pachyméningite hémorragique, enfin les méningites séreuses localisées, dont le diagnostic, aussi complexe que celui des méningites séreuses généralisées, est encore plus difficile et généralement une découverte au cours de l'acte opératoire.

IV. — *Les œdèmes papillaires sans hypertensions intracraniennes* sont d'origine orbitaire, oculaire ou encore veineuse.

V. — *La valeur de l'œdème papillaire*, en dehors des tumeurs intracraniennes, est considérable.

Nous insistons sur :

l'importance des examens complets que sa constatation impose, surtout au point de vue du diagnostic étiologique ;

l'intérêt pronostic qu'implique son évolution : il permet de suivre les améliorations et les rechutes possibles ;

le fait que l'*œdème papillaire commande la thérapeutique.*

C'est sur lui qu'on se base pour pratiquer une opération décompressive, ou au contraire pour surveiller les effets du traitement causal.

Le Président de la Thèse,
Etienne ROLLET.

Vu :
Le Doyen,
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 20 mai 1931.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Aboulker. — Hypertension et hypotention intra-cranienne, suite d'otites (*Annales et maladies de l'oreille*, 1924, p. 429).

— Essai de classification des méningites otitiques (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1426, p. 401).

Abadie, Lacat et Yoyotte. — Cécité absolue, suite de méningite séreuse, rétablissement complet de la vision *Bruxelles médical*, t. 6, n° 29). — *Analyse in Annales d'oculistique*, 1926, p. 374).

Alvarez, Gonzales. — Ponction ventriculaire dans les hydrocéphalies et les méningites cloisonnées (*Archives des maladies des enfants*, 1918, p. 489).

Aubaret et Morenon. — Stase papillaire alternante et paralysie des oculogyres au cours de l'hypertension intracranienne (*Revue d'oto-neuro-oculistique du Sud-Est*, 28 janvier 1925).

Ayala. — Valeur diagnostic ddu L. C. R. dans les tumeurs cérébrales (*Revue de neurologie*, 1928, tome II, p. 65).

Babinski et Chaillous. — Résultats thérapeutique de la P. L. dans les névrites optiques d'origine intra-cranienne (*Annales d'oculistique*, 2e semestre, 1927, p. 1).

Barre et Morin. — Stase papillaire sans hypertension dans l'encéphalite péri-axiale (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1926, p. 521).

Barre, Stolz et Liéou. — Méningite séreuse simulant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, guérison par drainage ventriculaire à demeure (*Revue de neurologie*, 1929, tome 2, p. 376).

Barre, Mattey et Liéou. — Stase papillaire bilatérale et céphalées sans hypertension intra-cranienne chez une myope (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 618).

Barre, Mlle Wenger et Alfondary. — L'oxycéphalie (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1929, p. 493).

Barre, Hemendinger et Lampert. — Céphalées, troubles visuels, stase papillaire bilatérale, hypertension légère du L. C. R. chez un sujet atteint de rétension uréique et récemment traumatisé (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 137).

Barre et Burckard. — Syndrome d'hypertension intra-cranienne post-traumatique avec amaurose. Ponction et drainage ventriculaire, retour à la vision (*Revue de neurologie*, 1929, t. 1, p. 399).

Barre et Metzger. — Syndrome d'hypertension intra-cranienne tardive d'origine traumatique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 110).

Béclère. — Radio-diagnostic des tumeurs de l'encéphale. Rapport de la IXe réunion neurologique internationale de Paris, juillet 1928.

Bériel et G. Rollet. — Pathogénie de l'hypertension intra-cranienne (*Lyon Médical*, 1920, p. 579).

Bériel et Devic. — L'hypertension intra-cranienne et sa valeur séméiologique (*Journal de médecine de Lyon*, 1928, p. 187).

Bériel et Puig. — Pseudo-tumeur des méninges par organisation d'un caillot (*Lyon Médical*, 1927, p. 570).

Behr. — De la formation de la papille de stase (*Von Groefe archiv für ophtalmol.*, octobre 1919. — *Analyse in Annales d'oculistique*, 1923, p. 396).

— Diagnostic entre la stase et l'inflammation de la papille à leur premier stade, théorie de la stase (*Kliniche, Monat, für Angeich.*, 1926. — *Analyse in annales d'oculistique*, 1919, p. 237).

Beutter. — La méningite séreuse (*Journal de Médecine de Lyon*, 1926, p. 19).

Beaussart. — Amélioration naturelle des phénomènes encéphaliques et de l'acuité visuelle (*Revue neurologique*, 1926, t. 1, p. 426).

Bregmann et Mlle Spilmann Neuding. — Un cas d'hypertension intra-cranienne avec bruit perceptible dans la région pariéto-occipitale (*Revue neurologique*, 1929, t. 1, p. 824).

Bollack. — La stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1919).

Bougeot. — Tubercule cérébral et épilepsie Bravais Jacksonienne (*Thèse de Lyon*, 1926).

Bsoch, Gaetano (Ferrare). — Le lymphatisme intra-cranien. et la méningite séreuse (*Revue de neurologie*, 1925, p. 1009).

Bonnet (Paul) et Paufique. — Méningite séreuse traumatique à manifestation tardive. (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, 16 avril 1931).

Bonneau et Jeandelise. — Double trépanation exploratrice et P. L. répétées pour un traumatisme cranien avec stase papillaire (*Revue de neurologie*, 1921. p, 328).

Bourgeois et Aubry. — Un cas de méningite séreuse post-otitique (*Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 8 décembre 1926).

Bogaert (Van) et Briel (Van de). — Ophtalmoplégie nucléaire complète avec double stase papillaire au cours d'une poussée d'encéphalite aiguë létargique à type hémorragique, décompresion sous-temporale (*Revue de neurologie*, 1927, t. 1, p. 686).

Blanc (Emile). — Contribution à l'étude de l'exophtalmie pulsatil d'origine traumatique (*Thèse de Lyon*, 1930).

Cantonnet. — Stase papillaire chez les blessés du crâne (*Paris Médical*, 1917, t. 1, p. 286).

Cantonnet et Saint-Martin. — Stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite (*Annales d'oculistique*, 1920, p. 384).

Cantonnet, Martoret et Baldenweck. — Pluri-sinusite suppurée aiguë guérie. Œdème de la papille avec congestion péri-papillaire. Opération de Segura Hirsch. Pas de lésions perceptibles du sinus sphénoïdal. Guérison (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1924, p. 105).

Chartier. — Encéphalites non suppurées (*Thèse de Paris*, 1907.

Colrat. — L'oxycéphalie et ses variétés (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1930).

— L'œdème de la papille (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1924).

Conas (de Constantinople). — Encéphalite hémorragique ayant simulé une tumeur (*Revue neurologique*, 1927, t. 2, p. 703).

Coppez. — Sur la stase papillaire. Congrès de neurologie (*Revue neurologie*, 1928, t. 2, p. 133).

Christiansen (Viggo). — Les tumeurs cérébrales, Masson 1921.

Claude. — Pathologie interne (Gilbert et Fournier, 1922).

— Les variétés cliniques de l'hypertension intra-cranienne (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1913, t. 2, p. 476).

Claude. - L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses (Conférence sur les questions neurologiques d'actualité, 1921).

— La réalité de la méningite séreuse idiopathique, VIIIe réunion neurologique internationale de Neurologie (*Revue neurologique*, t. 2, 1928, p. 69).

Claude et Lamache. — Sur la méningite séreuse (*Paris médical*, 1928, t. 2, p. 277).

Claude et Baudoin. — Pseudo-tumeur cérébrale, valeur des signes dits de localisation (*Revue neurologique*, 1911, t. 1, p. 122).

Claude et Meuriant. — Le syndrome d'H. I. C. consécutif aux contusions de la région cervicale de la colonne vertébrale (*Progrès médical*, 1916, p. 223).

Claude, Lamache et Dubar. — Hypertension relative du L. C. R. (*Paris Médical*, 1927, t. 2, p. 289).

— Essai sur la pathologie de la stase (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 316).

Claude, Lamache et P. Schiff. — Valeur de quelques épreuves rachimétriques au cours de l'hypertension intra-cranienne (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1929, p. 390).

Claude, Targowla et Lamache. — Intérêt de la glycorachie pour le diagnostic différentiel des H. I. C.

Claude, Velter et de Martel. — Méningite séreuse à localisation multiple (*Revue de neurologie*, 1931, p. 250).

Crontiris. — Trépanation du corps colleux (*Thèse de Lyon*, 1930).

Dantrelle. — Le quelques cas de stase papillaire consécutive à des blessures de guerre (*Archives d'ophtalmologie*, 1916, p. 167).

Darieux. — Un cas de stase papillaire d'un côté, atrophie de l'autre datant de l'enfance (*Annales d'oculistique*, 1923, p. 541).

Dechaume (J.). — La neuropticomyélite aiguë (Exposé de titre d'agrégation, 1929).

Devic (E.). — La neuromyélite optique, 1894.

Dimissianos (Basile). — Les œdèmes de la papille de cause orbitaire (*Annales d'oculistique*, janvier 1930).

Dircko-Dilly et H. Verger. — Sur la pseudo-néoplasie cérébrale et la valeur séméiologique de la stase papillaire (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1928, p. 788).

Donaggio. — Oxycéphalie et cranio-synostose pathologique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 154).

Dor (Louis). — Les nervi-nervorum du chiasma et des nerfs optiques. IXe Congrès international d'ophtalmologie, Utrecht, 1899.

Dubar et Lamache. — Remarque sur la tension veineuse rétinienne dans l'H. I. C. et la stase papillaire (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 315).

Dufour et Zizy. — L'hypertension du L. C. R. avec stase papillaire. Trépanation permettant l'évacuation répétée du L. C. R. (*Revue de neurologie*, 1923, t. 1, p. 425).

Dufour et Cantonnet. — Craniectomie décompressive par stase papillaire chez un syphilitique, guérison grâce au traitement syphilitique après décompression (*Revue de neurologie*, 1922, t. 2, p. 1382).

Dupuy-Dutemps. — Sur la pathogénie de la stase papillaire (*Thèse de Paris*, 1909).

— Pathogénie de la stase papillaire (*Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, juillet 1928).

— Mécanisme et pathogénie de l'œdème papillaire (*Revue de neurologie*, 1928, t. 2, p. 138).

— Observation sur les conceptions pathogéniques de la stase papillaire (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 324).

Duret. — Tumeurs de l'encéphale (Alcan, 1905).

Duryea Maffet. — Cas insolite d'hydrocéphalie (*Archives de médecine des enfants*, 1917, p. 488).

Eagleton (W. P.). — Abcès de l'encéphale, Masson 1924.

Ferrari (Venise). — Les lésions du F. O. dans l'encéphalite léthargique (*Annales d'oculistique*, 1922, p. 789).

Flateau (Varsovie). — Etiologie de la méningite séreuse (*Revue neurologique*, 1928, t. 1, p. 675).

Fombeurre. — Stase papillaire dans les céphalées syphilitiques secondaire (*Thèse de Paris*, 1921).

Français (Henri et Raymond). — Un cas de méningite séreuse avec hypertension du L. C. R., crises d'épilepsie localisée sans œdème de la papille (*Revue neurologique*, 1920, p. 764).

Français (H. et R.) et Merle (Pierre). — Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales (*Société de neurologie*, 2 décembre 1909).

Frankel. — La ponction lombaire dans les névrites optiques par hypertension cranienne (*Annales d'oculstique*, 1908, p. 1).

Frazier. — Pseudo-tumeurs cérébrales (*Presse médicale*, 22 avril 1931, p. 70).

Froment, Dechaume et Imbert. — Sclérose en plaque aiguë à forme de tumeur ponto-cérébelleuse (*Lyon Médical*, t. II, 1930).

Froment et Gardère. — Encéphalite aiguë avec léthargie et paralysie oculaires (*Lyon Médical*, 1920, p. 231).

Galland. — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites hypertensives d'origine otitique (*Thèse d'Alger*, 1923).

Gallavardin et Rebattu. — Syndrome cérébelleux complet avec œdème papillaire ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré (*Lyon Médical*, 1909, t. 1, p. 281).

GEHUCHTEN (Van) et GAUDISSART (P.). — Un cas de neuroptico-myélite. La stase papillaire dans les myélites. Etiologie de la neuro-myélite (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, p. 541).

GENKIN. — Méningites séreuses kystiques O. R. L. international, mars 1927 (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, p. 756).

GRANCHER et COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, t. IV, p. 174, 1905.

GUÉDEL. — Deux observations de gommes syphilitiques du cerveau (*Thèse de Lyon*, 1919).

GUILLAIN. — Syndrome de l'hypertension du L. C. R. avec stase papillaire et areflexie tendineuse consécutive à la ligature de la jugulaire interne pour plaie de guerre de la région cervicale (*Bulletin de la Société médicale de Paris*, 1918, p. 737).

— Etudes neurologiques, Masson, 1929.

GUILLAIN et ALAJOANINE. — Hypérémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance de la P. L. (*Revue de Biologie*, 1924, p. 1025).

GUIRIN et BALDENWECH. — Un cas d'oxycéphalie (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927).

HERBER. — De l'évaluation clinique des gommes cérébrales circonscrites (*Thèse de Paris*, 1900).

HERMAN et PINEZUSKI. — Un cas de méningite séreuse récidivante. Société de Neurologie de Varsovie, 1928 (*Revue de neurologie*, 1928, t. 1, p. 431).

HERMAN. — Chorée avec œdème papillaire (*Revue de neurologie*, 1924, t. 1, p. 425).

HUTINEL. — *Maladie des enfants*,, t. V, p. 157, 1909.

ISRAEL. — Atrophie optique simple d'un œil et stase papillaire de l'autre dans un cas de traumatisme cranien, compliqué de méningite (*Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, 4 juillet 1926).

KALT (Marcel). — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne (*Thèse de Paris*, 1928).

KALT (M.) et BLUM (J.). — Œdème de la papille par phlébite de la veine centrale de la rétine au cours d'une thrombo-phlébite des veines sinuso-orbitaires et des sinus craniens (*Annales d'oculistique*, 1927, p. 143).

KLAUBER. — Observation clinique et histologique sur l'œdème de la papille dans les blessures du cerveau (*Annales d'oculistique*, 1921, p. 504).

KNUD WINTHER. — Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique*, 1928, t. 2, p. 977).

KOCK. — Tumeur cérébrale sans signes pendant 10 ans après ponction du corps calleux (*Annales d'oculistique*, 1924, p. 232).

KRUKOWSKY. — Un cas de tuberclose du système nerveux (*Revue de neurologie*, 1926, t. 1, p. 257).

KUBIK. — Traitement de la stase papillaire par incision de la gaine du nerf optique (*Annales d'oculistique*, 1923 p. 821).

LACANE. — Ependymite séreuse séquelle de méningite cérébro-spinale (*Revue neurologique*, 1916, t. 1, p. 232).

LACAZE et NAGER. — Un cas d'épendymite séreuse à évolution rapidement mortelle (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 222).

LAIGNEL-LEVASTINE et VINCENT (Cl). — Dilatation ventriculaire avec stase papillaire, euphorie, démarche à petits pas, sans tumeur frontale. Trépanation postérieure. Guérison (*Revue de neurologie*, 1929, t. 1, p. 106).

LARSON (Wen V.) (Stockholm). — Papille de stase dans la néphrite (*Acta ophtalmologia*, vol. 1, fasc. 3, p. 193).

LECENE et BOURGEOIS. — Méningite séreuse d'origine otitique (*Revue de chirurgie*, janvier 1902).

Lee Glass (Robert) et Paule H. Garvey. — Œdème de la papille et méningo-encéphalite syphilitique (*American Journal of Ophtalmology*, mai 1928, p. 377).

Lemaire et Strassnie. — Hydrocéphalie infantile (Nourrisson, 1920, p. 362.

Levy (Gabrielle). — L'angiomatose du système nerveux central (*Presse médicale*, 1930, t. 1, p. 37).

Lockart Gibson. — Œdème papillaire et atrophie optique (*British Journal of ophtalmology*, n° 9, septembre 1922. — *Annalyse in Annales d'oculistique*, 1922, p. 430).

Lombard et Bure. — H. I. C. post-traumatique avec excès de L. C. R. normal. P. L. répétées. Guérison (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1923, p. 1459).

Loyal Davis. — Influence de la décompression opératoire sur l'œdème de la papille provoquée expérimentalement (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, p. 313).

Lutz. — Les signes des pseudo-tumeurs cérébrales avec une nouvelle observation (*Annales d'oculistique*, 1923, p. 676).

Magiiot. — Discussion sur la pathogénie de la stase papillaire (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 409).

— Hypertension intra-cranienne sans stase papillaire (*Revue neurologique*, 1927, t. 1, p. 22).

— Sur certaines hypertensions intra-craniennes sans stase papillaire (*Société d'ophtalmologie de Paris*, mai 1926).

Marfan. — L'hydrocéphalie (*Le nourrisson*, 1928, p. 65).

Marie (P.), de Martel et Behague. — Ablation d'un tubercule intra-cranien, guérison de malade (*Revue neurologie*, 1920, p. 1109).

Marinesco, Sager et Grigoresco. — Considération sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses (*Journal de neurologie et psychiatrie*, n° 1, p. 19, 31 janvier 1930.

MARINESCO et GOLDSTEIN. — Méningites séreuses et hydrocéphalies consécutives simulant des tumeurs cérébrales (*Revue de neurologie*, 1922, t. 2, p. 1256).

MARTEL (De). — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (*IXe réunion de neurologie internationale*, 1928).

MARTEL (De) et GUILLAUME. — Tumeurs cérébrales, Doin, 1931.

MARZIO (Di). — Les symptômes oculaires de la méningite séreuse (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1924, p. 147).

MASCARDI. — Méningite séreuse d'origine otogène (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1929, p. 792).

MERLE. — Etude sur les épendymites cérébrales (*Thèse de Paris*, 1910).

MICHAIL. — Méningites séreuses basilaires circonscrites (*Annales d'oculistique*, 1930).

MONALESCO. — La craniectomie décompressive (*Soc. Roumaine d'ophtalmologie de Bucarest*, 1925. — *Analyse in Annales d'oculitique*, 1925, p. 629).

MONALESCO et LAZARESCO. — Tuberculose cérébrale, H. I. C. stase papillaire (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, p. 382).

MORAX. — Abcès du cerveau et stase papillaire (*Annales d'oculistique*, 1924, p. 782).

MULLER. — Sur la papille de stase et la paralysie du D. E. dans la chlorose (*Centralblatt für praktische Augenheil Kunde*, 1913. — *Analyse in Annales d'oculistique*, 1914, p. 222).

NACCARATI SANTE. — Un cas d'encéphalite épidémique avec œdème papillaire simulant une tumeur cérébrale (*New-York Med. journal a med. Record*, *sept.* 1922, t. 116, n° 6, p. 326).

NAVARRO, BERETIWIDE GARRATRAN. — Hydrocéphalie chronique acquise (*Archives de médecine des enfants*, 1922, p. 720).

Nègre (d'Epinal). — Oxycéphalie familiale (*Archives d'ophtalmologie*, 1928, p. 539).

Netter. — Observations de méningites cérébro-spinales compliquées de cécité. Retours de la vision chez trois enfants (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916, t. 1, p. 274).

Nordmann. — Sur la pathogénie de l'atrophie optique dans l'oxy-céphalie (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 1).

Nordmann et Metzger. — Syndrome partiel de la fente sphénoïdale avec papillite œdémateuse (*Revue d'oto-neuro oculistique*, 1929, p. 102).

Obarrio. — Hydrocéphalie interne latérale gauche avec signes de tumeur cérébrale de la zone de Rolando (*Archives de médecine des enfants*, 1925, p. 649).

Pages (Rabat). — Un cas de cécité passagère par méningite séreuse (*Maroc Médical*, 15 décembre 1930).

Panico. — L'examen fonctionnel du labyrinthe comme moyen de diagnostic de l'H. I. C. (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 630).

Parker. — Pathogénie de l'œdème papillaire (*Archiv of Neurol. and psych.*, juillet 1925).

Portee Pereyra. — Méningite séreuse avec cécité passagère par coup de chaleur (*Archives des maladies des enfants*, 1929).

Ramsay Hunt. — Deux cas de ramollissements ayant simulé des tumeurs cérébrales (*New-York Neurological Société* 1906).

Raverdino. — Oxy-céphalie et lésions oculaires (*Archives d'ophtalmologie*, 1925, p. 180).

Raymond et Claude. — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale (*Semaine médicale*, 1909, p. 577).

— Pseudo-tumeur cérébrale et méningites séreuses (*Presse médicale*, 1910, p. 169).

Redslob. — La stase papillaire (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 721).

Redslob, Reys et Wermangel. — Stase papillaire simulant une tumeur cérébrale dans un cas de néphrite chronique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 134).

Renard et Dolfus. — Deux cas d'H. I. C. avec stase papillaire guérie par le traitement spécifique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1926, p. 712).

Renard, Weil et Velter. — Syndrome d'H. C. L. par hémorragie méningée, trépanation décompressive (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 417).

Rieux. — Un cas d'épendymite subaiguë latente, séquelle de méningite cérébro-spinale aiguë méningocoques (*Revue de neurologie*, 1916, t. 1, p. 233).

Rochon-Duvignaud, Jumentié et Valière Vialex. — Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée, mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées, foyers multiples et encéphalite intéressants les voies optiques des deux hémisphères (*Société de neurologie*, 1923, p. 73).

Robin (Gaston). — Contribution à l'étude des H. I. C. par méningite séreuse (*Thèse de Lyon*, 1927).

Roenne. — Papille de stase avec aumaurose subite bilatérale et traitement éventuel par la trépanation paliative. (*Annales d'oculistique*, 1925, p. 549).

Roger et Reboul-Lachaux. — Syndrome et hypertension avec stase papillaire chez une infectée puerpuérale (*Revue de neurologie*, 1925, t. 2, p. 243).

Roger, Aubaret et Cremieux. — Urémie cérébrale, cécité, stase papillaire passagère, réaction méningée urémique (*Revue neurologie*, 1930, t. 1, p. 104).

Roger, Reboul Lachaux et Mlle Certonciny. — H. I. C. avec stase papillaire chez un syphilitique, sans réactions méningées (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, p. 211).

ROLLET (E.) et COLRAT. — Pseudo-tumeur cérébrale, œdème papillaire chez un azotémique (*Lyon Médical*, 1927, p. 236).

ROLLET (E.). — *Traité d'ophtalmoscopie*, Masson 1898.

ROLLET (J.) et PAUFIQUE. — Papillo-rétinite au cours des néphrites et hypertension artérielle (*Société d'ophtalmologie de Lyon*, février 1930).

— Œdème papillaire par méningite séreuse syphilitique (*Lyon Médical*, janvier 1930).

— La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930, p. 189).

ROLLET (J.) et Mlle BUSSY. — Stase papillaire expérimentale d'origine orbitaire (*Société d'ophtalmologie de Lyon*, mai 1931).

ROLLET (J.), PAUFIQUE et Mlle BUSSY. — Deux cas de méningites séreuses avec œdème papillaire (*Société d'ophtalmologie de Lyon*, janvier 1931).

ROUGY et SEDAN. — Stase papillaire, perte temporaire de la vision d'un œil au cours d'une sinusite fronto-éthmoïdo-maxillaire (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1926, p. 33).

ROUSSY et OBERLING. — Les tumeurs angiomateuses du système nerveux (*Presse médicale*, 1930, t. 1, p. 179).

SABBADINI. — Sur les méningites séreuses récidivantes (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 63), et leurs signes oculaires (*Revue d'oto-neuro-oculistique* 1930, p. 632).

SALEH. — Etude critique des états dits : pseudo-tumeur cérébrale (*Thèse de Lyon*, 1912).

SALOMEZ (Maurice). — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans la cisticercose cérébrale (*Thèse de Paris*, 1915).

SAGER (O.), GRIGORESCO. — Méningite séreuse chez un syphilitique (*Société d'oto-neuro-oculistique de Bucarest*, janvier 1929).

SAGER (O), GRIGORESCO et LAZARESCO. — Méningite séreuse au cours d'une irido-cyclite de nature rhumatismale chez un spécifique (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1928, p. 832).

SARGNON. — Abcès cérébral otitique du lobe temporal consécutif à un cholesteatome (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 230).

— Quelques cas de chirurgie des sinus de la face (*Bulletin de la Société française d'O. R. L., Congrès de* 1911).

SIDLER HHGENIN. — Papille de stase dans la tétanie (*Von Grœfe archiv. für ophtalmol.*, t. 107, fasc. 1. — *Analyse in annales d'oculistique*, 1926, p. 957).

SOCHS. — Diagnose and Treatment of Brain tumor.

SOUQUES. — Anévrysme volumineux de l'artère sylvienne, signes de tumeur cérébrale (*Revue de neurologie*, 1908, p. 95).

— Traumatisme cranien et tuberculose cérébrale (*Revue neurologie*, 1920, p. 69).

— Pseudo-tumeurs cérébrales (*Revue neurologie*, 1921, p. 831).

SOURDILLE. — Pathogénie de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 406).

SPILLER (C.) et SCHWEINITZ G.-E.). — Les effets de la P. L. sur l'œdème de la papille (*The journal of nervous and mental descases*, juillet 1917. — *Revue neurologique*, 1920, p. 837).

SUZUKI KANEKO. — Méningite séreuse causée par un empoisonnement saturnin (*Archives des maladies des enfants*, 1924, p. 694).

TERRIEN. — Stase papillaire et craniectomie (*La Clinique ophtalmologique*, 1925).

— Valeur diagnostic du syndrome oculaire de l'H. I. C. dans les blessures du crâne (*Paris Médical*, 1918, p. 277).

— Ophtalmologie. Gilbert et Fournier, 1908.

TERRIEN, RENARD et DOLFUS. — Stase de la papille et épendymite séreuse (*Annales d'oculistique*, 1930, p. 77).

THEVENET. — Sur les hémorragies cérébrales avec stase papillaire (*Thèse de Lyon*, 1894).

THIERS (Henri). — L'urémie convulsive (*Thèse de Lyon*, 1928).

TEYSCHL. — Méningisme et méningites séreuses (*Revue de neurologie*, 1924, t. 2, p. 535).

URECHIA. — Méningite séreuse ayant simulé une tumeur (*Revue neurologique*, 1928, t. 1, p. 579).

URECHIA et TINCU. — Sur 3 cas de méningites séreuses (*Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1923, p. 1390).

VALIÈRE-VIALEX. — Etudes des troubles oculaires et sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées et en particulier dans l'encéphalite épidémique (*Thèse de Paris*, 1925).

VELTER. — Méningite syphilitique et hémianopsie bitemporale (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1925, p. 543).

— La craniectomie de compression dans les stases papillaires par H. I. C. (*Archives d'ophtalmologie*, 1911, p. 128).

— Troubles visuels et hypertension du L. C. R. sans stase papillaire (*Annales d'oculistique*, 1910, p. 282).

VELTER et CHAUVET. — Deux cas d'H. I. C. sans tumeurs cérébrales guéries par craniectomie décompressive (*Revue neurologique*, 1911, p. 269).

VINCENT (Clovis). — Deux cas d'H. I. C. sans tumeur cérébrale guéris par craniectomie décompressive (*Revue neurologique*, 1911, p. 214).

VINCENT (Clovis) et MARTEL (De). — Diagnostic et traitement du syndrome d'hypertension intra-cranienne (*Progrès Médical*, 1925, p. 835).

WAGENEN (W. von).— Tuberculose du cerveau (*Archiv. of neural. and Psychiatry*, janvier 1927).

WEILL. — Des difficultés du diagnostic de la stase papillaire (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 388).

WEILL (E.) et MOURIQUAND. — *Précis de médecine infantile*, Doin, 1925.

WENDEL. — Méningites séreuses circonscrites du cerveau (*Revue de chirurgie*, 1911, p. 805).

WERNER KYRIELIS. — Uber Stauungs papille (*Von Græfe archiv. für ophtalmol.*, 1929, p. 561).

WOLFF. — Un cas de méningite séreuse consécutif à un processus purulent du sinus maxillaire (*Revue de neurologie*, 1929, p. 286).

WORMS et CARILLON. — Contribution à l'étude de l'oxy-céphalie, données radiographiques (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1930, p. 736).

ZIMMERN et CHABANY. — Diagnostic et thérapeutique électro-radiologique des maladies du système nerveux.

ZORA (Ettore). — Un cas de méningite séreuse simulant une tumeur cérébrale (*Archives des maladies des enfants*, 1913, p. 60).

Table des Matières

Pages

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE : Étude de l'œdème de la papille.... 15
Terminologie 15
Aspect morphologique, symptomatologie, diagnostic 18
Étude anatomique 28
Pathogénie 33

DEUXIÈME PARTIE : Le syndrome d'hypertension intra-cranienne 51
Les troubles fonctionnels..... 52
Les troubles objectifs..... 55
Les signes de localisation..... 58
La valeur des signes d'hypertension dans le diagnostic entre tumeur et affection non tumorale..... 68

TROISIÈME PARTIE : Les causes de l'hypertension intra-cranienne 77
Historique 79
Diagnostic étiologique 93

CHAPITRE I. — Les hypertensions intra-craniennes généralisées 93
La Syphilis 95
Le traumatisme 98
Les maladies de l'oreille..... 104
Les maladies rhino-sinusiennes 108
La néphrite chronique 111
L'encéphalite 117
Les maladies infectieuses 130

Les intoxications 133
Les causes diverses..... 136
La méningite séreuse sans causes..... 139
Les hydrocéphalies infantiles, l'oxycéphalie..... 146

Chapitre II. — Les lésions localisées de l'encéphale et des méninges 153
Les tubercules 154
Les gommes 158
Les abcès de l'encéphale..... 161
Les kystes..... 165
La pachy-méningite 169
Les anévrismes 170
La méningite séreuse localisée..... 172

Chapitre III. — Les hypertensions intra-craniennes sans stase papillaire 177

Chapitre IV. — Les stases papillaires en dehors de l'hypertension intra-cranienne..... 181

Chapitre V. — La conduite à tenir en présence d'un œdème de la papille..... 187

Quatrième partie : Les observations..... 195

Conclusions 255

Table des Matières 277

Imprimerie GUÉRIN frères, Neuville-sur-Saône